

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЗАПРОСТАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Гусак И.В., Иванова Ю.В., Авдосьев Ю.В., Береснев С.А.

Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков

У 5-ти больных с острым гнойным перитонитом после оперативного вмешательства выполнялось ангиографическое исследование с оставлением катетера в чревном стволе или верхней брыжеечной артерии, через который в течение 3-4 суток вводили 20 мкг вазaproстана капельно. Регионарное внутриартериальное введение вазaproстана у больных с тяжелыми формами гнойного перитонита способствует ранней нормализации газотранспортной функции крови, нормализации микроциркуляторных нарушений и восстановлению моторной функции кишечника.

Ключевые слова: вазaproстан, гнойный перитонит, комплексное лечение.

Введение

Взгляды на патогенез гнойного перитонита, непроходимости кишечника и панкреонекроза на протяжении XX века претерпели значительные изменения - от признания преобладающей роли микроорганизмов (теория микробной интоксикации), до утверждения о решающем значении нервно-рефлекторных расстройств (нервно-рефлекторная теория патогенеза). В 1986 году Meakins et Marshall представили обзорную статью о роли желудочно-кишечного тракта как «мотора» в патогенезе полиорганной недостаточности (ПОН) во время шоковых состояний ими было показано, что гипоксия слизистой оболочки кишечника является следствием несоответствия спланхнической доставки кислорода его потреблению и причиной слизистой кишечника барьерной функции, приводящей к транслокации бактерий и эндотоксинов. Анатомические особенности кровоснабжения кишечника (наличие выраженной интестинальной сосудистой сети), делает слизистую оболочку ЖКТ чувствительной к длительной гипоперфузии, а реперфузия не обеспечивает восстановления уровня потребления кислорода и может способствовать увеличению продукции активных радикалов кислорода, вызывающих дополнительное повреждение тканей. Свободные радикалы кислорода, продукция которых резко усиливается при критических состояниях, могут способствовать дальнейшему развитию нарушений микроциркуляции. В свою очередь, их активация может усиливаться веществами, образующимися вследствие септического повреждения. Доказано, что гипоперфузия слизистой кишечника сопровождается увеличением ее проницаемости, что может быть обусловлено обширным отмиранием слизистой кишечника, как результат реперфузии [3,4,5]. Механизмы развития ПОН и роль кишечника в ее формировании привлекает пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей, несмотря на это, многие вопросы остаются недостаточно изученными. У большинства больных с неблагоприятными исходами, как правило, имелись глубокие нарушения обмена веществ, одной из основных причин возникновения которых являлась неразрешенная

динамическая кишечная непроходимость [4,5]. Синдром энтеральной недостаточности составляет до 44% причин смерти в структуре послеоперационных осложнений [5].

Цель исследования. Изучить возможности применения вазaproстана в комплексном лечении энтеральной недостаточности у больных с тяжелыми гнойными перитонитами.

Материалы и методы исследований

Проанализированы результаты лечения 5 больных с распространенным гнойным перитонитом в возрасте от 23 до 56 лет, у которых с целью коррекции синдрома энтеральной недостаточности в комплексе лечения применялось регионарное внутриартериальное введение вазaproстана. Источниками перитонита послужили перфоративная язва двенадцатиперстной кишки (у 2-х больных) и несостоятельность швов анастомозов ЖКТ (у 3-х больных). Все больные оперированы в ургентном порядке после предоперационной подготовки. После стабилизации показателей гемодинамики большой выполнялась целиако- и/или мезентерикография с оставлением катетера в чревном стволе или верхней брыжеечной артерии [1, 2]. В течение 3-4 суток в чревный ствол или верхнюю брыжеечную артерию вводили вазaproстан (20 мкг на 200 мл физиологического раствора капельно со скоростью 1 мл/мин). Контрольное ангиографическое исследование выполнялось на 4-5 сутки после проведенного внутриартериального введения вазaproстана, после чего ангиографический катетер удаляли. Все ангиографические исследования выполнялись на ангиографическом аппарате «Tri-doros-Optimatic-1000» фирмы Simens (ФРГ). Для катетеризации чревного ствола в верхней брыжеечной артерии использовались катетеры «Cobra», «Head Hunter» 5-6 F (фирмы «Cordis»). В качестве рентгенконтрастного вещества использовали омнипак 300 мг или ультравист 300 мг. Во время ангиографического исследования оценивали длительность артериальной, венозной фаз кровотока, начало венозной фазы, а также диаметр воротной вены (ВВ). В пробах артериальной и венозной крови определяли показатели кислотно-щелочного состояния при помощи кислотно-

основного анализатора ABC - Radiometer (Дания). Показатели транспорта и потребления кислорода рассчитывали по стандартным формулам [5]:

Доставка (DO₂) кислорода: $DO_2 = SI \cdot CaO_2 \cdot 10$ (N: 520-720 мл/мин/м²);

Потребление (VO₂) кислорода: $VO_2 = SI \cdot C(a-v)O_2 \cdot 10$ (N: 110-180 мл/мин/м²);

Экстракция (ERO₂) кислорода: $ERO_2 = VO_2 / DO_2$ (N: 0,22 - 0,32 или 22 - 32%), где

СИ - сердечный индекс;

Ca- объемная концентрация O₂ в артериальной крови

Ca-v - объемная концентрация O₂ в смешанной венозной крови.

Результаты и обсуждение

Исследование у больных с распространенным гнойным перитонитом в 1-е сутки после оперативного вмешательства характеризовалось наличием ангиографических признаков перитонита [7, 8] – хаотичностью артериальных разветвлений (у всех больных), «раздвинутостью» внутрикишечных артерий (у 3-х больных), утолщением кишечной стенки (в 4х случаях) и симптомом «растянутой пружины» (в 2-х случаях). У всех больных отмечалось замедление артериального кровотока (в среднем до 2,35±0,43 с.), а также удлинение венозной фазы кровотока (в среднем до 8,43±0,33 с.). О наличии выраженного артерио-венозного сброса судили по ускорению начала венозной фазы (в среднем до 3,62±0,26 с.) У всех больных наблюдалось расширение диаметре ВВ (в среднем до 13,8±0,52 мм) и верхней брыжеечной вены (в среднем до 10,2±0,46 мм)..

Уровень гемоглобина у исследуемых пациентов в начале исследования был выше нормы и в среднем составил 146,6±11,66 г/л; при этом СИ в среднем составил 4,89±0,1 л/м²·мин (p<0,001). Уровень потребления O₂ повышался значительно (320,2±10,7 мл/мин/м²). Эти нарушения были связаны с повышением артерио-венозной разности по объемному содержанию O₂, а повышение доставки и потребления приводило к возрастанию экстракции O₂ (39,59±1,1%). Подобные нарушения транспорта O₂ указывают на наличие смешанной (гемической и циркуляторной) гипоксии и о развитии кислородной задолженности, возникающей за счет гиповолемии. Некоторое увеличение СИ и объемной концентрации O₂ в артериальной крови в ряде случаев компенсировало возникновение кислородного долга, однако, уровень доставки O₂, несмотря на его повышение в среднем до 815,4±20,02 мл/мин/м², не соответствовал высокому потреблению O₂, в результате чего экстракция O₂ была выше физиологической нормы.

При контрольной ангиографии после регионарного введения вазопроста в верхнебры-

жечную артерию на протяжении 3-х суток у всех больных выявлены: нормализация артериальной фазы кровотока (в среднем до 1, 4±0,21 с.), укорочение венозной фазы (в среднем до 7,82±0,62 с.), начало венозной фазы наступало в среднем через 5,2±0,41 с., кроме того, уменьшался диаметр ВВ (в среднем до 12,1±0,63 мм) и верхней брыжеечной артерии (в среднем до 9,1±0,35 мм). Исследование показателей транспорта кислорода показало, что в конце исследования у больных отмечались нормальные показатели гемоглобина (132,1±15 г/л), содержания O₂ в артериальной (17,43±1,7 мл/дл) и системной венозной крови (13,26±0,81 мл/дл), что было обусловлено нормальным сердечным индексом, который в среднем был в пределах 3,91±0,11 л/м²·мин. Доставка O₂ поддерживалась на удовлетворительном уровне - 675,1±23,4мл/мин/м². Экстракция O₂ была нормальной и средний уровень ее приближался к нижней границе нормы (23,31±1,7%) на фоне нормальных показателей потребления O₂ (159,4±13,2 мл/мин/м²).

У всех исследуемых больных отмечено восстановление перистальтики кишечника к 3-м послеоперационным суткам.

Выводы

Регионарное внутриартериальное введение вазопроста у больных с тяжелыми формами гнойного перитонита способствует ранней нормализации газотранспортной функции крови, нормализации микроциркуляторных нарушений и восстановлению моторной функции кишечника.

Литература

1. Бережной В.И. К методике лечения острого перитонита внутриартериальным введением антибиотиков// Клин. хирургия. – 1973. - №8. – С. 4-8.
2. Воробьев Ф.П., Ревин В.М., османов Р.И. и соавт. Применение внутриартериальной инфузионной терапии и вазоактивных препаратов в комплексном лечении больных перитонитом//В кн. «Закрытая травма живота». – Харьков, 1981. – С. 112-113.
3. Гельфанд Б.Р., Матвеев Д.В., Сергеева Н.А. и др. Роль портальной бактериемии и эндотоксемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните// Вестн. Хир. – 1992. - № 1-3. – С. 21-27.
4. Гельфанд Б.Р., Филимонов И.И., Бурневич С.З. и др.//Абдоминальный сепсис// Российский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6, №11. – С.18-23.
5. Гнойный перитонит. Патопфизиология и лечение/ В.В.Бойко, И.А.Криворучко, В.В.Минухин, В.К.Логачев, И.В.Гусак, Ю.В.Иванова, К.Ю.Пархоменко/ Под. ред. А.Я.Цыганенко. – Х: "Контраст", 2002, 280 с.
6. Нехай К.Х. Инфузии лекарственных препаратов в правую желудочно-сальниковую артерию при лечении перитонита и панкреатита// Автореф. дисс. ... канд. мед. н. - Владивосток, 1973. – 18 с.
7. Шальков Ю.Л., Левендюк А.М., Береснев А.В. Ангиографические аспекты мезентериального кровотока при перитоните//Клин. хирургия. – 1975. - №8. – С. 53-55.
8. Шальков Ю.Л. Регионарная абдоминальная гемодинамика при перитоните по данным селективной ангиографии. – Дисс. ...канд. мед. н. – Харьков, 1981.

Реферат

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВАЗОПРОСТАНА У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВАЖКИХ ФОРМ ГНІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ

Гусак І.В., Иванова Ю.В., Авдосьєв Ю.В., Береснев С.А.

Ключові слова: вазопростан, гнійний перитоніт, комплексне лікування.

У 5-ти хворих на гострий гнійний перитоніт після оперативного втручання виконувалось ангіографічне дослідження з залишенням катетера в черевну стволу чи верхній брыжовій артерії, крізь який на протязі 3-4 діб вводили 20 мкг вазопростану крапельно. Регіонарне внутрішньоартеріальне введення вазопростану у хворих на тяжкі форми гнійного перитоніта сприяє ранній нормалізації газотранспортної функції крові, нормалізації мікроциркуляторних порушень і відновленню моторної функції кишечника.

УДК 616.361/.364-008.6-02-092-07-085-089.81-06:616.1/6

ЕТАПНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ХОЛЕДОХОЛІТІАЗОМ УСКЛАДНЕННИМ ХОЛАНГІТОМ

Дронов О.І., Стець М.М., Насташенко І.Л., Перепадя В.М., Хоменко В.М.

Кафедра загальної хірургії №2 з курсом ВПХ Кафедра загальної хірургії №1

За період з 2002 по 2005 рік проведено діагностично-лікувальний моніторинг в 766 хворих з синдромом жовтяниці, з них у 343 пацієнтів виявлен холедохолітиаз. Впроваджено етапне застосування транспапільярних мініінвазивних втручань в комплексному лікуванні хворих з холедохолітиазом ускладненим холангітом. Розроблений алгоритм лікувальних заходів створив передумову успішного застосування в 75% пацієнтів лапароскопічних холецистектомій у відстроченому періоді і сприяв покращенню результатів лікування цієї категорії хворих. Ускладнення транспапільярних відеоендоскопічних втручань мали місце в 3.6% (12 пацієнтів), летальність склала 1.2%(4 хворих).

Ключові слова: транспапільярні відеоендоскопічні втручання, холедохолітиаз, атипів форми холедохолітиазу.

Актуальність теми

Холедохолітиаз ускладнений холангітом залишається достатньо складною і не досконало розробленою проблемою в лікувально-тактичному аспекті (3, 9, 10). Особливої актуальності набувають незадовільні результати лікування хворих літнього та старечого віку, вони коливаються від 4.7% до 88% і не мають тенденції до зменшення (1, 2, 4). Причинами такої розбіжності є органна та поліорганна недостатність, обумовлена обструкцією жовчного дерева конкрементами і розвитком явищ холангіту. До цього залучається загальна, велика площа дрібних жовчних протоків (до 10 м²), що сприяє розвитку вираженої гнійної інтоксикації на висоті жовтяниці з потраплянням в кров ентеробактеріальних токсинів і розвитком септичного шоку (1, 5, 7).

Мета роботи. Створення алгоритму лікування хворих з типовим та атипівим перебігом холедохолітиазу ускладненим холангітом.

Матеріали та методи

За період з 2002 по 2005 рік проведено діагностично-лікувальний моніторинг у 766 хворих з синдромом жовтяниці. З них механічна жовтяниця доброякісного генезу виявлена у 449(58.6%) пацієнтів, бластоматозного – 100(13%), паренхіматозний характер жовтяниці – 49(6.4%). У 64(8.3%) хворих мініінвазивні втручання проводились в два або три етапи. В структурі хворих з доброякісною гіпербілірубінемією холедохолітиаз мав місце у 343(76.4%) пацієнтів, стенозуючий папіліт - 51(11.4%), парапапілярні дивертикули, що деформують термінальний відділ холедоха,

та перешкоджають вільному відтоку жовчі - 31(6.9%), панкреатити зі збільшенням головки підшлункової залози та стенозом панкреатичної частини холедоха – 15(3.3%), ятрогенні стриктури холедоха – 7(1.5%), кісти холедоха – 2(0.5%). В 279(81.3%) хворих з холедохолітиазом був діагностований холангіт. До моменту госпіталізації тривалість захворювання склала від 2-3 діб до 15 років. Вік хворих склав від 18 до 93 років, в середньому 63.6 років. З них жінок – 296(86.2%), чоловіків 47(13.8%).

Діагноз встановлювали на основі скарг, даних анамнезу, клініки, а також лабораторних та інструментальних досліджень (аналізів крові та сечі, імунологічних досліджень, УЗД, ФГДС, РХПГ, ЧЧХГ, КТ).

Обговорення результатів

Перебіг жовчнокам'яної хвороби ускладненої холедохолітиазом та холангітом мав свої особливості. А саме: прояви гострого холангіту з типовою тріадою Шарко спостерігались в 182(53%) випадках, з пентадою Рейнолдса у 77(22.4%) пацієнтів. Вперше діагностована жовчнокам'яна хвороба визначалась у 143(55.2%) хворих. 116(44.8%) пацієнтів документально володіли інформацією про наявність жовчнокам'яної хвороби та були попереджені про можливі ускладнення. Лабораторні данні в цій групі хворих яскраво підтверджували гнійно-запальний процес в гепато-біліарній системі: виражений лейкоцитоз (більше 12x10⁹), високі показники АЛТ, АСТ, ЛФ на фоні гіпербілірубінемії. Ультразвукова ехолокація з високою достовірністю виявляла ознаки

біліарної гіпертензії з наявністю обструкції дистальних відділів жовчних проток, що супроводжувались ознаками холангіту.

В 84(24.6%) хворих відмічався атиповий перебіг холедохолітіаза, що зумовив виникнення хронічного холангіту. Середній вік хворих склав 67 роки. У всіх пацієнтів спостерігалась ремітуюча гіпербілірубінемія з лейкоцитозом (в межах 9×10^9 - 10×10^9) та помірною діастазурією (в межах 128-256Од). В 28(33.3%) хворих больовий синдром був відсутній. Субфебрильна температура з лихоманкою спостерігалась в 54(64.2%) пацієнтів. З 84 хворих тільки у 61(72.6%) при ультразвуковому моніторингу діагностовано холедохолітіаз. Імунологічні дослідження виявили у даної категорії хворих ознаки ендотоксикозу важкого ступеню пов'язаного з накопиченням в крові продуктів тканинної деструкції, впливом їх на цитолітичну активність сироватки крові і пряму пошкоджуючу дію на клітинні елементи крові.

В перед- та післяопераційному періоді проводилась інтенсивна інфузійна терапія спазмолітичними та антибактеріальними препаратами, антиоксидантами, дезагрегантами. На 3 добу післяопераційного періоду застосовували ентеросорбенти (ентеросгель, сунамол).

Розбіжність клініко-лабораторних даних, відносна достовірність ультразвукового дослідження та гіпердіагностика комп'ютерної томографії підвищують цінність ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії. Транспапілярні відеоендоскопічні втручання не тільки дозволяють деталізувати причину і рівень обструкції жовчного дерева, а й можуть виступати основним етапом в лікуванні гнійно-запальних процесів жовчовивідних проток. Декомпресія біліарного дерева з холедохолітоекстракцією завжди супроводжувалась лаважом жовчовивідних проток розчином метрогілу до чистих промивних вод, з попереднім забором жовчі на бактеріологічне дослідження. Неможливість проведення мініінвазивних втручань в 25(7.2%) випадках була обумовлена наявністю парапапілярних дивертикулів в 13(52%) хворих та невідповідністю розмірів конкрементів до діаметру дистального відділу холедоуху в 12(48%) пацієнтів. Останнім виконували назобіліарний проточний лаваж у 8(66.7%) хворих, а в 4(33.3%) випадках декомпресію біліарного дерева закінчували встановленням ендобіліарних стентів. При цьому клініко-лабораторний моніторинг виявив покращення перебігу захворювання після проведеної холедохолітоекстракції та встановлення назобіліарного проточного лаважу в порівнянні з пацієнтами, яким виконувалось стентування холедоуху.

Етапність використання мініінвазивних втручань дозволила попередити прогресування гнійно-запальних процесів гепато-біліарної системи і покращити стан хворих ще в перші 3 доби після ендовідеоендоскопічних втручань. Вище зазначене

було передумовою успішного застосування у 75% пацієнтів в відстроченому періоді лапароскопічних холецистектомій. В 23(6.7%) хворих виконане традиційне оперативне лікування ускладнених форм жовчнокам'яної хвороби.

Ускладнення транспапілярних відеоендоскопічних втручань спостерігались в 3.6% (12 випадках): в 1.5% - загострення панкреатиту, в 0.6% - перфорація дванадцятипалої кишки, в 1.2% - кровотеча з папілотомної рани, в 0.3% - кишкова непрохідність на фоні злукової хвороби черевної порожнини. Консервативне лікування пацієнтів з кровотечами з папілотомної рани було ефективним. В інших випадках виконувались відповідні черевні втручання. Летальність в цій групі складала 1.2% (4 хворих).

Висновки

Атиповий клінічний перебіг холедохолітіаза, що супроводжується явищами холангіту ускладнює, як діагностичний етап так і вибір тактики лікування хворих з біліарною обструкцією.

Застосування мініінвазивних транспапілярних втручань в комплексному лікуванні хворих з ускладненою формою жовчнокам'яної хвороби створює оптимальні умови для виконання лапароскопічних холецистектомій.

Література

1. Ахаладзе Г.Г. Гнойный холангит: вопросы патофизиологии и лечения. // Инфекции в хирургии, 2003, Т.5, №4, -С.4
2. Борисов А.Е., Земляной В.В., Непомнящая С.Л., Мосягин В.Б. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни, осложненной поражением внепеченочных желчных путей и большого сосочка двенадцатиперстной кишки. // Анналы хирургической гепатологии: Т.9, №2.
3. Васильюк М.Д., Шевчук А.Г., Федорченко В.М. та інш. // Особливості тактики хірургічного лікування обтураційної жовтяниці / Вісник морської медицини №2, (14) 2001.
4. Гринцов А.Г., Хацко В.В., Дудин А.М., Куницкий Ю.Л., Популях И.Ф., Шаталов С.а., Панпсенко С.А. Острый гнойный холангит при атипичном холедохолитиазе. // Вісник морської медицини №2, (14), 2001.
5. Давыдов А.А., Крапивин Б.В., Орлов Д.А., и соавтори // Диагностическая и лечебная тактика при механической желтухи доброкачественного и злокачественного генеза / Анналы хирургической гепатологии Том 8, №2, 2003.
6. Карпов О.Э., Лядов К.В., Стойко Ю.М., Сажин В.П. // Тактикоопределяющие факторы и их значение при лечении холедохолитиаза / Анналы хирургической гепатологии Том 8, №2, 2003.
7. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Боровский С.П., Юсметов Ш.А. // Малоинвазивные вмешательства в лечении холедохолитиаза / Анналы хирургической гепатологии Том 5, №2, 2000.
8. Лобаков А.И., Портной Л.М., Бирюшев В.И. и соавторы // Минимально инвазивные операции на внепеченочных желчных протоках / Анналы хирургической гепатологии Том 7, №2, 2002.
9. Матвеев Н.Л., Магомедов М.Г. // Малоинвазивное лечение холедохолитиаза. Дооперационный лечебно-диагностический этап // Эндоскопическая хирургия № 5, 2003.
10. Ничитайло М.Е., Грубник В.В. // Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков // Киев 2005 422ст.

Реферат

ЭТАПНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ ОСЛОЖНЕННЫМ ХОЛАНГИТОМ

Дронов О.И., Стець М.М., Насташенко І.Л., Перепада В.М., Хоменко В.М.

Ключевые слова: транспапилярные видеоэндоскопические вмешательства, холедохолитиаз, атипичные формы холедохолитиаза.

За период с 2002 по 2005 год проведен диагностическо-лечебный мониторинг у 766 больных с синдромом желтухи, из них у 343 пациентах выявлен холедохолитиаз. Внедрено этапное использование транспапилярных миниинвазивных вмешательств в комплексном лечении больных с холедохолитиазом осложненным холангитом. Разработанный алгоритм лечебных мероприятий создал условия успешного применения в 75% больных лапароскопических холецистэктомий в отдаленном периоде и способствовал улучшению результатов лечения данной категории пациентов. Осложнения транспапилярных видеоэндоскопических вмешательств имели место в 3.6% (12 больных), летальность составила 1.2% (4 пациента).

УДК: 616.37 – 006.6 – 089 + 616.342 – 006.6 - 089

ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПАНКРЕАТОЕЮНОАНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Дронов А.И., Скомаровский А.А., Сусак Я.М., Ковальская И.А., Зайченко В.А.

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

Кафедра общей хирургии №1. Заведующий кафедрой профессор Дронов А.И.

Киевский центр хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы

С 2003г по 2005г ПДР была выполнена 58 больным с преимущественно онкологической патологией поджелудочной железы и периампулярной зоны. Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза в нашей серии составила 1,7% от общего количества оперированных больных. Это осложнение явилось следствием интраоперационной травмы поджелудочной железы в результате прорезывания лигатур при формировании анастомоза по причине существенного несоответствия диаметра кишки, которая анастомозировалась, размерам среза культи поджелудочной железы. С целью профилактики травмирования железы нами было использовано специальное приспособление и разработана оригинальная методика формирования панкреатоеюноанастомоза, примененная при ПДР у 5 больных. В послеоперационном периоде ни в одном случае несостоятельности анастомоза не было.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, панкреатодуоденальная резекция, послеоперационные осложнения, панкреатоеюноанастомоз.

Вступление

Хирургическое лечение больных с опухолевым поражением органов панкреатодуоденальной зоны является одним из наиболее сложных разделов абдоминальной хирургии. Актуальность изучения этой проблемы обусловлена высокой частотой онкологической патологии поджелудочной железы, а также значительным увеличением количества больных со злокачественными новообразованиями периампулярной зоны, требующих оперативного вмешательства [2,6]. Так в Украине в 2002 году было зарегистрировано 4949 новых верифицированных случаев рака поджелудочной железы со смертностью 9,3 на 100000 населения. Выполнение палиативных операций позволяет достичь лишь временного улучшения, послеоперационная летальность составляет около 19%, продолжительность жизни больных – 4 – 6 месяцев [3,8]. Поэтому единственным методом лечения, который позволяет достоверно увеличить продолжительность жизни данной категории больных, является панкреатодуоденальная резекция (ПДР) [1,4,5]. Хотя на сегодня летальность при ПДР в крупных центрах составляет менее 5% [10], количество осложнений, которые существ-

венно снижают качество жизни и ухудшают выживаемость пациентов, остается высоким и достигает 30 – 70% [9]. Одним из наиболее неблагоприятных осложнений после ПДР является несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, которая по данным различных авторов наблюдается в 21 – 28% случаев [6,7].

Вопросы зависимости частоты послеоперационных осложнений от таких факторов, как техника и методы формирования панкреатоеюноанастомоза, тип реконструкции желудочнокишечного тракта в настоящее время остаются дискуссионными и требуют дальнейшего изучения.

Поэтому целью нашей работы было проанализировать частоту и характер осложнений после панкреатодуоденальной резекции, а также разработать и внедрить в хирургическую практику модифицированный способ формирования панкреатоеюноанастомоза, который уменьшает риск его несостоятельности.

Материалы и методы

С 2003г по 2005г в Киевском центре хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы ПДР была выполнена 58 больным (стан-

дартная операция Whipple – 47, пилоруссохраняющая ПДР – 8, ПДР с формированием панкреатогепатодуоденоанастомоза с использованием изолированного сегмента тонкой кишки – 3). Объем резекции поджелудочной железы составлял от 40 до 90%. Средний возраст боль-

ных составил 54,2 года (14 – 82 года), женщин было 16, мужчин – 30.

В таблице 1 представлен анализ структуры морфологических особенностей заболеваний панкреатодуоденальной зоны у оперированных больных.

*Таблица 1.
Структура морфологической характеристики заболеваний панкреатодуоденальной зоны.*

Морфологическая форма заболевания	Количество	% от общего числа
Рак поджелудочной железы	31	53,5
Рак терминального отдела холедоха	15	25,9
Фиброзно-дегенеративный панкреатит	1	1,7
Цистаденокарцинома головки поджелудочной железы	2	3,4
Массивная сосудистая мальформация головки поджелудочной железы	1	1,7
Дисонтогенетические кисты головки поджелудочной железы	1	1,7
Прорастание или метастазирование в поджелудочную железу опухолей других органов	7	12,1
ВСЕГО	58	100

Средняя длительность нахождения больного в стационаре составила 15 суток (7 – 32 суток). Средняя длительность операции – 340 мин (300 – 960 мин), кровопотеря 700 мл (400 – 2500 мл).

Все больные получали интраоперационную антибиотикопрофилактику, профилактику тромбозомболических осложнений, стрессовых язв желудочнокишечного тракта, печеночной недостаточности. Во всех случаях применяли раннее зондовое энтеральное питание, которое начинали через несколько часов после операции, перидуральную аналгезию с целью стимуляции перистальтики и ликвидации болевого синдрома.

Реконструкцию желудочнокишечного тракта после ПДР выполняли на единой, ретроколярно

проведеной, Ру петле тонкой кишки, последовательно формируя инвагинационный трехрядный панкреатоеюноанастомоз конец-в-конец, гепатикоеюноанастомоз и гастроэнтероанастомоз. У 3-х больных при раке большого дуоденального сосочка реконструктивный этап операции выполнили по оригинальной методике с использованием изолированного сегмента тощей кишки, что на наш взгляд является наиболее приближенным к физиологической структуре пищеварительного канала.

Частота осложнений после ПДР составила 32,7%, т.е. 19 пациентов из 58 имели 1 или более осложнений. Структура «хирургических» осложнений представлена в таблице 2.

*Таблица 2.
Хирургические осложнения.*

Вид осложнения	Количество	% от общего числа
Желудочно-кишечное кровотечение	5	8,6
Гастростаз	4	6,9
Инфекция раны	3	5,3
Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза	1	1,7
Хилезный асцит	2	3,4
Кишечная непроходимость	1	1,7
Перфорация стрессовой язвы толстой кишки	1	1,7
Желчный свищ	1	1,7
Тромбоз печеночной артерии	1	1,7
ВСЕГО	19	32,7

Летальность составила 12% (умерло 7 больных). Структура летальности представлена в таблице 3.

*Таблица 3.
Структура летальности оперированных больных после ПДР.*

Вид осложнения	Количество	% от общего числа
Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, гнойный панкреатит, гнойный парапанкреатит	1	1,7
Стрессовая язва толстой кишки с перфорацией, каловый перитонит	1	1,7
Тромбоз печеночной артерии, некроз печени	1	1,7
Арахноидит как осложнение перидуральной анестезии	1	1,7
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	3	5,2
ВСЕГО	7	12

Причиной несостоятельности панкреатоеюноанастомоза (в нашей серии составила 1,7%) было существенное несоответствие диаметра кишки, которая анастомозировалась, размерам

среза культи поджелудочной железы. С целью адаптации тонкой кишки мы выполняли продольную серотомию, а при более выраженном несоответствии - вариант инвагинационного анас-

томоза, оригінальна методика формування котрого, була розроблена в клініці. В процесі інвагинирования культи піджелудочної залози в кишку виникає травмування ткани залози прорезуванням лігатур. С целью профілактики прорезування нами було використано спеціальне пристосування в формі прямокутної металічної пластини з трьома возвишаючимися проушинами для проведення лігатур, розположеними на відстані 3 см від дистального краю пластини. Процес формування інвагинаційного панкреатоеюноанастомоза з використанням запропонованого нами пристосування включає в себе наступні етапи: а) формується перший ряд панкреатоеюноанастомоза за допомогою прошивання ткани среза культи піджелудочної залози і тонкої кишки; б) на культю піджелудочної залози укладається пластинка, ширина котрої, як правило, відповідає діаметру среза культи; в) відступаючи на 2 – 2,5 см від краю першого ряду швів анастомоза в проксимальному напрямку на тонку кишку накладаються серозно-мишечні шви, а дистальні кінці ниток проводяться через металічні проушини пластини; г) при зав'язуванні лігатур здійснюється інвагинація культи піджелудочної залози в тонку кишку без травмування ткани залози; д) формується другий ряд панкреатоеюноанастомоза безнапружними серозно-капсулярними швами; е) лігатури між кишкою і металічними проушинами срезаються, пластинка вилучається з інвагината; ж) серозно-капсулярними швами фіксується анастомоз в зоні установки пластини.

Дана методика формування панкреатоеюноанастомоза при ПДР застосована нами у 5 хворих. В післяопераційному періоді ні в одному випадку несостоятельності анастомоза не було.

Выводи

1. Єдиним радикальним методом лікування раку піджелудочної залози, дозволяючим достовірно збільшити тривалість життя

данної категорії хворих, є ПДР з усіма її модифікаціями.

2. Усовершенствование хірургічної техніки, розробка і впровадження нових перспективних оперативних методик, дозволяє значно знизити кількість післяопераційних ускладнень і покращити безпосередні результати радикального лікування хворих з опухольовими ураженнями панкреатодуоденальної зони.

3. При ПДР вважаємо раціональним застосовувати запропоновану нами методику формування панкреатоеюноанастомоза з целью профілактики його несостоятельності в післяопераційному періоді.

Литература

1. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Трушин А.С. и др. Хирургическое лечение обструктивных процессов периапулярной зоны // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – 2005. Том 1. – С. 132 – 134.
2. Верхулецкий І.Є., Семенова Т.В., Михайличенко В.Ю. і ін. Хірургія підшлункової залози. – Донецьк: Донеччина, 2002. – 80 с.
3. Запороженко Б.С., Шишлов В.И., Зубков В.И. и др. Рак поджелудочной железы: исчерпаны ли возможности хирургического лечения? // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – 2005. Том 1. – С. 336 – 338.
4. Копчак В.М., Хомяк И.В., Дувалко А.В. и др. Современные принципы радикального лечения опухолей головки поджелудочной железы и периапулярной зоны // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – 2005. Том 1. – С. 343 – 344.
5. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Усенко А.Ю. Хирургическое лечение больных раком поджелудочной железы и панкреатодуоденальной зоны. – К.: Клінічна хірургія, 1997. – С. 140-144.
6. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. 553 с.
7. Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Захаров И.Б. Методика панкреатоеюностомии при панкреатодуоденальной резекции // Хирургия. – 1991. - №7. – С.117 – 119.
8. Ярешко В.Г., Живица С.Г., Сицинский С.А. и др. Особенности диагностики и лечения рака поджелудочной железы // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – 2005. Том 1. – С. 378 – 379.
9. Miedema B.W., Sarr M.G., Van Heerden J. Complications following pancreaticoduodenectomy – current management // Arch. Surg. – 1992. – Vol. 127, N.8. – P. 945 – 950.
10. Trede M., Schawal G., Saerger H.D. Survival after pancreaticoduodenectomy 118 consecutive resection without an operative mortality // Ann. Surg. – 1990. - Vol. 211. – P. 447 – 459.

Реферат

ПРОФІЛАКТИКА НЕСПРОМОЖНОСТІ ПАНКРЕАТОЄЮНОАНАСТОМОЗУ ПІСЛЯ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ
Дронов А.И., Скомаровский А.А., Сусак Я.М., Ковальская И А. Зайченко В.А.

Ключові слова: рак підшлункової залози, панкреатодуоденальна резекція, післяопераційні ускладнення, панкреатоеюноанастомоз.

З 2003р по 2005р ПДР була виконана 58 хворим з переважно онкологічною патологією підшлункової залози па периапулярній зоні. Неспроможність панкреатоеюноанастомозу становила 1,7% від загальної кількості оперованих хворих. Це ускладнення відбулося внаслідок інтраопераційної травми підшлункової залози в результаті прорізування лігатур під час формування анастомозу при суттєвому неспівпаданні діаметра кишки, що анастомозувалася, розмірам зрізу куки підшлункової залози. З метою профілактики травмування залози нами був використаний спеціальний пристрій та розроблена оригінальна методика формування панкреатоеюноанастомоза, що була застосована при ПДР у 5 хворих. В післяопераційному періоді ні в жодному випадку неспроможності анастомозу не було.

УДК 616-005.1:616.33-002.44:616-001.17

ВИРАЗКИ КУРЛІНГА. ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ КРОВОТЕЧАХ

Дужий І.Д., Шевченко В.П., П'ятикоп Г.І., Сосєдський О.В., Братушка В.О.

Сумський державний університет, кафедра загальної хірургії

Вивчені і проаналізовані особливості діагностики і результати лікування 10 хворих з гастродуоденальними кровотечами із гострих стресових виразок, які виникли після тяжкої термічної травми. Консервативна терапія виразок Курлінга малоефективна. Результати хірургічного лікування незадовільні і супроводжуються високою післяопераційною летальністю (63,3%), незважаючи на те, що оперативні втручання мали щадний, органозберігаючий характер. Показана необхідність включення в програму лікування опікової хвороби антацидів і блокаторів H₂-рецепторів з метою профілактики розвитку гострої гастродуоденальної кровотечі.

Ключові слова: виразки Курлінга, гастродуоденальна кровотеча, лікування

Вступ

Тяжкі кровотечі із гострих стресових виразок шлунка і 12-палої кишки є небезпечним ускладненням у хворих з опіковою хворобою. T.Curling у 1842 році описав 12 випадків гострих виразок, ускладнених кровотечею і пов'язував їх з порушенням кровообігу шлунка і кишківника, яке часто зустрічається в період токсемії опікової хвороби [3]. Тому в літературі виразкові ураження слизової травного тракту у хворих з тяжкою термічною травмою отримали назву «Curling-s Ulcers». Виразки Курлінга характеризуються розвитком масивних кровотеч, високою летальністю і резистентністю до загоєння. Результати лікування хворих з ускладненими кровотечею виразками Курлінга залишаються незадовільними. Лікувально-діагностична тактика у цих хворих потребує доопрацювання.

Мета дослідження

Проаналізувати особливості і результати лікування хворих з виразками Курлінга, ускладненими кровотечею, вивчити можливості підвищення його ефективності і профілактики розвитку гострих стресових виразок (ГСВ).

Матеріали і методи

Нами вивчені особливості перебігу, діагностики і лікування гострих стресових виразок у хворих з опіковою хворобою, які лікувались в опіковому відділенні Сумської обласної клінічної лікарні. За період 2001-2005 роки виразки Курлінга діагностовані у 10 хворих. З них – 6 чоловіків, 4- жінки. Середній вік – 44,2±4,5 років. Площа опіків становила 30-70%, із них глибоких – 20-40%. Розвиток виразок маніфестував масивними шлунково-кишковими кровотечами (ШКК). У 2 хворих на 2-3 добу, у 8 – на 7-19 добу після термічної травми. При виникненні клінічних ознак кровотечі всіх хворим проведена екстрена гастродуоденоскопія (ЕГДС). Активність кровотечі і стан локального гемостазу оцінювали за I.Forrest. Об'єм крововтрати - за лабораторними, гематологічними та клінічними показниками (еритроцити, Hb, Ht, ОЦК, ДЦК з використанням

формули Моог). Ступінь тяжкості крововтрати характеризували за класифікацією О.О.Шалімова і В.Ф.Саєнка.

Результати дослідження та їх обговорення

Гострі гастродуоденальні кровотечі, джерелом яких були виразки Курлінга, спостерігались у 10 (4,8%) з 211 пацієнтів з тяжкою опіковою хворобою. Із 1918 хворих з ШКК, що лікувались у центрі ШКК за цей період, кровотечі склали біля 0,5%. У всіх хворих крововтрата була тяжкого ступеня. При ендоскопічному дослідженні виразкові ураження слизової виявили в шлунку у 6, а в цибуліні 12 п.к. - у 4-х хворих. Виразки мали розмір від 0,5 до 1,4 см, округлої форми з рівними краями. Особливістю виразок була відсутність ознак репарації незалежно від терміну їх виникнення. В усіх випадках мали вигляд свіжих. Лікувальна тактика залежала від клініко-ендоскопічних критеріїв, що включали: вік хворих, тяжкість загального стану, ступінь крововтрати, активність кровотечі, глибину виразок і стан локального гемостазу. Хворим проводилась інтенсивна інфузійно-трансфузійна терапія для корекції гіповолемії і досягнення гемостазу, використовувались антациди, H₂-блокатори, інгібітори протонної помпи для редукції пептично-кислотного фактора. Консервативна терапія була ефективною лише у 2-х хворих, 8 були екстренно оперовані на тлі триваючої кровотечі. Залежно від локалізації виразок виконували гастротомію, висічення виразок або пілородуоденотомію з висіченням виразок, що доповнювали з додатковою селективною ваготомією при множинних ерозивно-виразкових ураженнях шлунка. У 2-х хворих використана висока перев'язка a.gastrica sin. за Stoyker. Органозберігаючий об'єм оперативних втручань був вибраний у зв'язку з загальним тяжким станом хворих і, як показало подальше спостереження, він був достатнім для досягнення стабільного гемостазу і профілактиці рецидиву кровотечі. У 4-х хворих виникла необхідність провести лапаротомію через опікову рану. У 2-х, з опіками черевної стінки II-IIIА ст., лапаротомна рана зашивалась глухо.

У 2-х – при глибоких опіках (IIIБ-IV ст.) зашивали тільки очеревину. Рана тампонувалась марлевою серветкою з розчином антисептиків. Післяопераційний період перебігав тяжко. Померло 5 хворих на тлі септикотоксемії і наростаючих явищ поліорганної недостатності.

Висновки

1. Таким чином, опікова хвороба може ускладнюватись розвитком гострих виразок травного тракту, які є джерелом тяжких ШКК. Найбільша загроза їх виникнення – це періоди опікового шоку і токсемії.

2. Консервативна терапія виразок Курлінга малоефективна, а хірургічне лікування супроводжується високою летальністю.

3. Для профілактики розвитку ГСВ в лікувальну програму опікових хворих необхідно включити сучасні противиразкові препарати і антациди на протязі перших 15-20 днів у хворих після тяжкої термічної травми.

Література

1. Вихрев Б.М., Бурмистров В.М. Ожоги.-М.: Медицина, 1980.-260 с.
2. Сперанский И.И., Анищенко Л.Г., Солашенко В.В. и др. Особенности диагностики, лечения и профилактики желудочно-кишечных кровотечений у тяжелообожженных // Материал. XXI з'їзду хірургів України.-2005.-С.67.
3. Curling T.B. An the Acute Ulceration of the duodenum in Cases of Burn. London, 1841.

Реферат

ЯЗВЫ КУРЛИНГА. ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Дужий И.Д., Шевченко В.П., Пятикоп Г.И., Соседский О.В., Братушка В.О.

Ключевые слова: язвы Курлинга, гастродуоденальное кровотечение, лечение.

Изучены и проанализированы особенности диагностики и результаты лечения 10 больных с гастродуоденальными кровотечениями из острых стрессовых язв, которые возникли после тяжелой термической травмы. Консервативная терапия язв Курлинга малоефективна. Результаты хирургического лечения неудовлетворительные и сопровождаются высокой послеоперационной летальностью (63,3%), несмотря на то, что оперативные вмешательства имели щадящий, органосохраняющий характер. Показана необходимость включения в программу лечения ожоговой болезни антацидов и блокаторов H₂-рецепторов с целью профилактики развития острого гастродуоденального кровотечения.

УДК 616.37-006.6-072.1-089

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ СОНОГРАФИЯ И ЭНДОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Живица С.Г.

Кафедра хирургии с курсом гнойно-септической хирургии
Запорожская медицинская академия последипломного образования

Проведен анализ результатов обследования и лечения 293 больных раком поджелудочной железы. В алгоритме обследования использована интервенционная сонография, эндоскопия. У 22 пациентов диагноз морфологически верифицирован на дооперационном этапе с применением трепан-биопсии поджелудочной железы под контролем УЗИ, эндоскопической биопсии. Радикально оперировано 9,4% больных. В 51 случае малоинвазивная декомпрессия желчевыводящих путей явилась окончательным методом паллиативного лечения. Общая послеоперационная летальность составила 6,5%.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, диагностика, лечение, интервенционная сонография, эндоскопия

Вступление

Значительный прогресс хирургии в последнее десятилетие не оказал особого влияния на рост числа радикальных операций при раке гепатопанкреатодуоденальной зоны [1,4,6]. Между тем отмечается неуклонный рост заболеваемости раком печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и органов периампулярной зоны, а из-за радио- и химиорезистентности опухолей этой локализации единственно радикальным методом лечения остается хирургический. Поздняя диагностика рака поджелудочной железы (РПЖ) приводит к невысокой резектабельности [5]. Она колеблется от 4 до

23% [1,3,4,5]. Актуальность проблемы обусловлена так же тем, что заболевание чаще поражает людей трудоспособного возраста (от 40 до 60 лет), в ранних стадиях редко диагностируется, часто отягощается механической желтухой, а хирургическое лечение заключается в технически сложных и весьма травматичной резекциях [1,4]. Поздняя диагностика и связанный с этим низкий процент резектабельности наряду с высокой послеоперационной летальностью объясняют необоснованные мнения о бесперспективности хирургического лечения при опухолях этой локализации, ограничение хирургического вмешательства паллиативными

биллиодигестивними анастомозами или наружным отведением желчи, летальность после которых составляет 20-60%, а продолжительность жизни редко превышает 2-6 месяцев [2,4,6].

Ряд работ последних лет убедительно доказывает преимущество малоинвазивных манипуляций под контролем УЗИ или с помощью эндоскопа перед рутинными лапаротомными вмешательствами, а у инкурабельных больных является единственным методом паллиативного вмешательства [2].

Целью нашей работы явилось обоснование использования при комплексном обследовании и лечении больных раком поджелудочной железы эндоскопии и интервенционной сонографии.

Для этого в алгоритме обследования и лечения больных раком поджелудочной железы использованы эндоскопические методики и интервенционная сонография.

Материалы и методы

Проанализированы результаты диагностики и лечения 293 больных раком поджелудочной железы, находившихся на лечении в Запорожском центре хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы за период 1999-2005г.г. У 249 (84,9%) заболевание было осложнено механической желтухой. Мужчин было 150 (52%), женщин – 143 (48%). Средний возраст составил 63,6 года. Оперировано 243 больных (74%), не оперированы 50 (17%) из-за распространенности ракового процесса, когда даже малоинвазивные вмешательства были невыполнимы, отдельные больные от операции отказались, при этом диагностических лапаротомий не было. Из 293 операций радикально оперировано только 23 (9,4%) больных, остальным выполнены паллиативные операции. Лечебно-диагностические вмешательства под контролем сонографа и эндоскопии выполнены 113 (46,5%) больным, из них у 62 операции явились первым этапом декомпрессии желчных протоков при механической желтухе. Общая послеоперационная летальность составила 6,5%.

Использовался сонограф "Combison-320-5" с применением секторального датчика с частотой 4-4,5 МГц. Все малоинвазивные вмешательства (78) проводились с помощью пункционного адаптера и метода "free hand" (свободной руки) под местной анестезией растворами новокаина или лидокаина, с потенцированием фентанилом с димедролом. Необходимости в общем наркозе не возникало. Траектория доступа избиралась исходя из нахождения безопасного акустического окна. Во всех случаях дренажи проводились с использованием троакаров диаметром 2-2,5 мм. Мы считаем, холангиостомы имеют преимуще-

ства перед холецистостомами как более надежный и адекватный метод дренирования.

Результаты и их обсуждение

Радикальные оперативные вмешательства выполнены у 23 человек – 18 панкреатодуоденальных резекций, 4 левосторонних резекции поджелудочной железы, 1 резекция тела поджелудочной железы. В данной группе малоинвазивные методики использованы у 16 человек (69%), выполнено 22 лечебно-диагностических манипуляций – 8 трепан-биопсий, 4 чрескожно-чреспеченочных холангиостомии под контролем УЗИ, 5 биопсий, 3 стентирования, 2 назобилиарных дренирования с помощью эндоскопа. Внутреннее или наружное отведение желчи было использовано как первый этап радикального лечения. Эти больные были оперированы после нормализации билирубинемии или достижения показателей билирубина компенсированных цифр. После радикальных операций погибло 4 человека (все после панкреатодуоденальных резекций, только 1 из них после 2-х моментных операций), летальность составила 17%.

Паллиативные операции выполнены у 220 человек. Только лапаротомные вмешательства использованы у 133 больных, когда на фоне гипербилирубинемии различной степени тяжести одномоментно накладывался один из видов биллиодигестивных анастомозов. У 36 пациентов первым этапом была выполнена малоинвазивная декомпрессия желчевыводящих путей. В данной группе погибло 12 человек (7 после одномоментных операций, 5 – после двухмоментных). Летальность составила 5,4%.

Малоинвазивные вмешательства, как окончательный метод паллиативного вмешательства произведен у 51 больного (чрескожно-чреспеченочных холангиостомы (28), холецистостомы (1), эндоскопическое протезирование (14), супрапипиллярный эндоскопический холедоходуоденоанастомоз (8)). Из-за возраста, тяжести состояния, запущенности процесса дальнейшие вмешательства этим пациентам не проводились. Летальности в данной группе больных не отмечено.

Выводы

1. Успехи в диагностике рака поджелудочной железы не соответствуют реальным результатам радикального лечения этой патологии с увеличением удельного веса паллиативных операций по причине неоперабельных состояний. Это диктует необходимость выбора наиболее безопасных среди известных лечебно-диагностических методов с возможностями декомпрессии протоков, как первого этапа при осложнении патологии механической желтухой,

или же как окончательными – альтернативы лапаротомным операциям.

2. Использование малоинвазивных технологий и разработанных алгоритмов в клинике за последние пять лет позволило снизить общую послеоперационную летальность при механической желтухе злокачественного генеза с 23,3% до 6,5%.

Литература

1. Дронов О.И., Сусак Я.М., Крючина Е.А., Скомаровский О.А., Шпак В.Я. Профилактика усладненя після панкреатодуоденальной резекції // Мат. XXI з'їзду хірургів України. - Запоріжжя, 2005. – Т.1. – С.164-167.
2. Елін А.Ф. Ускладнення при через шкірному декомпресійному дренажуванні у хворих з обтураційною жовтяни-

цею та способи їх профілактики (огляд літератури) // Шпитальна хірургія. – 2004. - №2. – С.192-195.

3. Копчак В.М., Рогожин В.А., Дронов А.И., Гордиенко К.П., Машковский Г.Ю. Современные аспекты диагностики опухолей головки поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков //Кліні. хірургія.– 2002.- №9.– С.17-21.
4. Кубышкин В.А., Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы. – М.: ИД Медпрактика-М, 2003. – 386с.
5. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Айрапетян А.Т., Кармазановский Г.Г. и др. Дифференциальная диагностика рака головки поджелудочной железы // Хирургия. – 2000. – №11. – С.19-23.
6. Sorensen M.B., Weibull A.S., Haubek A. Resectability of papillary and pancreatic cancer assessed by ultrasonography and computed tomography. Ugesk Laeger. – 1997. – V.6. – P.743-747.

Реферат

ІНТЕРВЕНЦІЙНА СОНОГРАФІЯ ТА ЕНДОСКОПІЯ В ДІАГНОСТИЦІ Й ЛІКУВАННІ РАКА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Живиця С.Г.

Ключові слова: рак підшлункової залози, діагностика, лікування, інтервенційна сонографія, ендоскопія.

Проведено аналіз результатів обстеження й лікування 293 хворих раком підшлункової залози. В алгоритмі обстеження використана інтервенційна сонографія, ендоскопія. В 22 пацієнтів діагноз морфологічно встановлено на доопераційному етапі із застосуванням трепан-біопсії підшлункової залози під контролем УЗД, ендоскопічної біопсії. Радикально оперовано 9,4% хворих. В 51 випадку малоінвазивна декомпресія жовчовивідних шляхів з'явилася остаточним методом паліативного лікування. Загальна післяопераційна летальність склала 6,5%.

УДК 616.37- 002-08

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИНГИБИТОРОВ ЦИТОКИНОВ

Запороженко Б.С., Шишлов В.И., Урядов В.В., Горбунов А.А.

Одесский Областной Медицинский Центр. Одесский Государственный Медицинский Университет. Кафедра факультетской хирургии

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, миниинвазивная хирургия, каптоприл.

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний среди неотложной патологии органов брюшной полости. Летальность при остром панкреатите составляет 10-15%, а при деструктивных формах достигает 30-40%. Причиной столь высокой летальности является развитие токсических и гнойно-септических осложнений заболевания.

До настоящего времени отсутствует единый подход в хирургической тактике при остром деструктивном панкреатите (ОДП). Большинство хирургов выбор лечебной тактики определяют исходя из того, что ОДП имеет фазовое течение: фаза панкреатогенного шока и дисфункции органов, фаза некроза паренхимы железы с последующим ее инфицированием и формированием парапанкреатических абсцессов и забрюшинной флегмоны. Отсутствие в современной панкреатологии единой лечебной тактики при ОДП, высокие показатели летальности, частота развития гнойно-септических и других фатальных

осложнений ОДП определяют цель исследования - разработку диагностико-лечебного алгоритма при ОДП и, в частности, одной из самых тяжелых его форм – гнойном панкреатите, определение эффективности сочетанного применения препаратов, ингибирующих продукцию цитокинов, и использования малоинвазивных хирургических вмешательств у данной категории больных.

Материал и методы исследования

В клинике факультетской хирургии Одесского государственного медицинского университета с 2000 г. по 2005 г. по поводу ОДП получили лечение с применением малоинвазивных технологий 172 больных. Контрольную группу составили 65 больных, которым ранее проводилось традиционное хирургическое лечение.

Диагностика осуществлялась на основе комплексного обследования больных с применением методов ультразвукового (УЗ), рентгенкомпьютерного исследований,

диагностической лапароскопии, дистанционной радиационной динамической теплотрии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), а также клинично-лабораторных данных.

Причинами развития ОДП в 28% случаев были алиментарные, в 37%- злоупотребление алкоголем, в 25%- желчнокаменная болезнь. Нужно отметить, что основную массу лиц, страдающих ОДП, составляли лица трудоспособного возраста – 72,3%.

Клиника при ОДП, как правило, начиналась внезапно с приступов сильных болей в верхней половине живота, возникающих после погрешности в диете, приема алкоголя. Затем появлялась многократная рвота. У 27% больных развился левосторонний плеврит. Олигурия отмечена у 55% больных. Амилазурия и диастазурия имела место практически у всех больных. Однако, нормальные величины амилазы крови не исключали прогрессирования деструкции железы. Панкреатогенный шок с различной степенью выраженности имел место у всех больных.

Основные лечебные мероприятия начинались с консервативного лечения, включающего интенсивную инфузионную терапию, борьбу с болевым синдромом, мощную антибактериальную терапию (зинацеф, метрогил), введение ингибиторов протеаз (апрокал, гордокс), цитостатических препаратов (5-фторурацил), сандостатина. Больным назначался препарат, блокирующий продукцию цитокинов – каптоприл (KRKA, Словения) в дозе 6,25 мг сублингвально 2 раза в сутки. Проводилась также коррекция расстройств кровообращения, нарушений микроциркуляции, гемокоагуляции, купирование явлений эндогенной интоксикации (плазмоферез, лимфосорбция). После проведения этих мероприятий у 44% больных улучшилось общее состояние, купировались явления психоза, уменьшилась одышка, тахикардия. У данной группы больных применена выжидательная тактика. Лапароскопическое вмешательство выполняли при отрицательной динамике заболевания и при нарастании явлений перитонита.

*Таблица 1
Характер оперативных лапароскопических вмешательств у больных основной группы (n=172)*

Вид оперативного вмешательства	Число оперированных пациентов		Число умерших	
	Абс.	%	Абс.	%
Лапароскопическая санация (ЛС), дренирование брюшной полости и сальниковой сумки	16	9,3	0	0
ЛС, холецистэктомия и дренирование брюшной полости	31	18	2	1,1
ЛС, холецистэктомия, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки	13	7,6	2	1,1
ЛС, панкреатонекрэктомия, дренирование брюшной полости и ретропанкреатического пространства	94	55	13	7,6
ЭРХПГ и эндоскопическая папиллосфинктеротомия	18	10,5	1	0,6
ВСЕГО	172	100	18	10,4

В случае диагностики диффузных форм ферментативного перитонита производилось дренирование брюшной полости, полости малого сальника, выполнялось наложение проточно-промывных систем, холецистэктомия и холедохостомия (при явлениях желчной гипертензии). Установленные дренажи промывались растворами антисептиков, ингибиторами ферментов. Всем больным этой группы проводился УЗ контроль брюшной полости каждые 3-4 суток. У 78 (45,3%) пациентов были диагностированы на 6-9 сутки в различных областях брюшной полости затеки (геморрагическая жидкость, серозная жидкость, гной), которые под контролем УЗИ пунктировались, однократно или несколько раз, дренировались по Сельдингеру катетером с последующей санацией растворами антисептиков. В основной группе летальный исход отмечен у 18 больных (10,4%).

В группу сравнения вошли 65 больных, которых оперировали традиционным "открытым" методом.

В стадии гнойно-некротических осложнений объем операции заключался в широкой лапаротомии, холецистэктомии с дренирующей холедох операцией (при желчной гипертензии), абдоминализации ПЖ, вскрытии абсцессов, первичной некрсеквестрэктомии, дренировании сальниковой сумки и брюшной полости, формировании оментобурсостомы для последующих программированных релапаротомий.

В группе сравнения летальность составила 23,1% и причиной летальных исходов у 8 больных послужил синдром полиорганной недостаточности, у 4- аррозивное кровотечение, и у 3- тромбоземболия легочной артерии.

Таблиця 2
Характер оперативних втручань у больних групи порівняння (n=65)

	Види оперативних втручань	Число оперированих пацієнтів		Число умерших	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Холецистектомія (ХЕ), холедохостомія (ХС), дренирування сальникової сумки	19	29,2	3	4,6
2	ХЕ, ХС мобілізація ПЖ, дренирування брюшної порожнини	13	20,0	2	3,1
3	ХЕ, ХС, некрэктомія ПЖ, програмуєма релапаротомія	25	38,5	6	9,2
4	ХЕ, ХС, дистальна резекція ПЖ, програмуєма релапаротомія	8	12,3	2	3,1
	ВСЕГО	65	100	15	23,1

Таким образом, сочетание использования малоинвазивных хирургических методик с применением препаратов, подавляющих продукцию медиаторов воспаления, на различных стадиях ОДП позволяет снизить летальность при данной патологии на 12,7%, что указывает на явное преимущество предлагаемой методики.

Выводы

1. Основными методами диагностики ОП и его осложнений является методы динамического УЗИ и РКТ-контроля, которые позволяют определить эффективность проводимой терапии и определять показания с различным методам хирургического вмешательства.

2. Миниинвазивные хирургические вмешательства и методы «открытой» хирургии не являются конкурирующими, они дополняют друг друга и применяются на различных этапах заболевания.

3. Сочетанное применение препаратов, ингибирующих продукцию цитокинов, и использование миниинвазивных хирургических вмешательств у больных ОДП позволяет улучшить результаты лечения и снизить послеоперационную летальность.

Литература

1. Земсков В.С., Лечение острого панкреатита. Акт вopr. хир. подж. жел. (Тез. докл. Всес. научн. конф.): Киев; 1988 – 25-27с.
2. Савельев В.С. с соавт.; Острый панкреатит М: Медицина; 2000 – 240с.
3. С.А.Гешелин, Н.В.Мищенко. Диагностические возможности лапароскопии при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Клінічна хірургія № 4- 2000 р. ст. 23- 26.
4. И.А.Криворучко, А.М.Тищенко, Е.М.Климова, И.В.Гусак, Р.М.Смачило. Синдром полиорганной дисфункции при остром панкреатите // Вісник морської медицини № 2- 1999р. ст.78- 80.
5. В.В.Крыжевский. Лечение больных некротическим панкреатитом // Вісник морської медицини № 2- 1999р. ст. 80- 81.
6. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560с.

Реферат

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНГІБІТОРІВ ЦИТОКІНІВ

Запорожченко Б.С., Шишлов В.І., Урядов В.В., Горбунов А.А.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит, мініінвазивна хірургія, каптопріл.

На протязі 2005-2005 років в хірургічному відділенні Одеського обласного медичного центру 172 хворим на гострий деструктивний панкреатит були застосовані мініінвазивні хірургічні втручання в комплексі з призначенням каптопрілу. Це дозволило покращити результати лікування та знизити рівень післяопераційної летальності на 12,7%.

УДК 616.37-002.2-07:616.37-008

МАЛОІНВАЗИВНІ МЕТОДИ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Зубков О.Б., Запороженко Б.С., Снісаренко А.В., Васильєв А.О., Кочкарєв О.В.

Одеський державний медичний університет, Миська клінічна лікарня №11

Сучасною тенденцією в хірургії такого поширеного захворювання, яким є хронічний панкреатит стали малоінвазивні втручання. Завдяки своїм перевагам перед класичними хірургічними операціями вони набули досить широкого розповсюдження. Одним з перспективних методів лікування хронічного панкреатиту є пломбування протоків підшлункової залози спеціальною композицією, що спінюється. Досвід лікування 8 хворих на хронічний панкреатит за допомогою цієї методики показав, що задовільні результати такого втручання можна очікувати тільки за умов пригнічення зовнішньосекреторної функції залози на тлі відповідних фіброзно-склеротичних змін її паренхіми. Іншою сучасною методикою хірургічного втручання при хронічному панкреатиті, що усуває один з головних патогенетичних механізмів його виникнення, є ендоскопічна вірсунготомія. Володіючи всіма перевагами неопераційного інструментального втручання, ендоскопічна вірсунготомія дозволяє усунути стеноз довжиною до 1 см з мінімальною кількістю ускладнень і відсутністю летальності. Поліпшення після ендоскопічного втручання відзначили 85,7% хворих, що приблизно відповідає віддаленим результатам трансдуоденальних втручань. Таким чином, вважаємо за необхідне рекомендувати застосування ендоскопічної вірсунготомії в клініках, що мають великий досвід ендоскопічних втручань на великому дуоденальному сосочку.

Ключові слова: хронічний панкреатит; хірургічне лікування; пломбування панкреатичних проток; ендоскопічна вірсунготомія.

Хронічний панкреатит (ХП) – захворювання, поширеність якого останнім часом неухильно підвищується, в тому числі серед людей молодого та зрілого віку, які складають працездатну частину населення. В літературі немає точних статистичних даних щодо частоти захворюваності на ХП. Багато дослідників вважає, що він зустрічається набагато частіше, ніж діагностується.

Проблема ХП стала особливо актуальною в останні роки у зв'язку з удосконаленням методів діагностики та лікування цієї патології. Незважаючи на значний прогрес у вивченні ХП, багато питань ще залишається нерозв'язаними. Серед цих питань – проблема малоінвазивних хірургічних втручань при ХП.

Мета цієї роботи – удосконалення методів хірургічного лікування ХП, зокрема, малоінвазивних втручань, на основі глибокого вивчення морфофункціональних змін підшлункової залози та даних клінічного спостереження хворих на цю патологію. Серед різних варіантів малоінвазивних втручань розглядаються пломбування протоків підшлункової залози та ендоскопічна вірсунготомія.

Зміст теми

Різноманітні втручання, що базуються на пломбуванні протоків підшлункової залози, стали використовуватися впродовж останнього десятиріччя як самостійне втручання і як фрагмент інших операцій.

У нас під спостереженням знаходилися 28 хворих ХП, у яких було ймовірним виконання пломбування протоків підшлункової залози, із них операція була зроблена у 8 хворих. Оклюзія протокової системи здійснювалася композицією, що спінюється, розробленою Всесоюзним науково-дослідним і випробним інститутом медичної

техніки. Пломбувальна композиція вводилася шприцом через катетер, встановлений у головній панкреатичній протоці з боку 12-палої кишки, чи через зовнішню панкреатичну норичку – антеградне пломбування (у 5 випадках). У 3 випадках виконувалося ретроградне пломбування панкреатичних протоків після дистальної резекції залози. Обов'язковою умовою такого пломбування є роздільне впадіння в 12-палу кишку головної панкреатичної й загальної жовчної проток, щоб запобігти заповненню пломбувальною композицією жовчних шляхів.

Перші спроби пломбування без обліку зовнішньосекреторної функції підшлункової залози супроводжувалися важкими післяопераційними ускладненнями і, незважаючи на виконання всіх методичних вказівок пломбування, у 3 хворих у післяопераційному періоді розвився важкий панкреатит, що вимагав комплексної терапії у реанімаційному відділенні. У 2 із цих спостережень у зв'язку з некрозом і формуванням абсцесу в області запломбованого хвоста залози, виникла необхідність у повторних втручаннях для санації. Однак у зв'язку з поширенням гнійно-некротичного процесу по заочеревинній клітковині хворі померли. Імовірно, одним із факторів, що призвів до настільки важкого ускладнення була збережена, а, можливо, навіть підвищена секреція підшлункової залози.

Вважаємо за необхідне підкреслити, що в групі хворих, яким пломбування проводилося вже з урахуванням стану зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, тільки у двох випадках у післяопераційному періоді відзначені підвищення активності амілази в крові без клінічних проявів панкреатиту. В інших спостереженнях ускладнень після оклюзії не виявлено. Непоганими були і результати у віддаленому періоді: у

4 хворих больовий синдром був відсутній взагалі, незважаючи на розширення дієти, а в 2 відзначалися нечасті рецидиви болю, пов'язані з погіршеннями в дієті. Динамічне УЗ-дослідження залози після пломбування, що проводилося в 5 випадках, патології не виявило.

Ендоскопічні втручання відкривають нові широкі можливості, що дозволяють розраховувати на значне поліпшення результатів лікування хірургічних захворювань підшлункової залози [1-3].

Методика вірсунготомії аналогічна такій при ендоскопічній папілосфінктеротомії (ЕПСТ) і, як правило, є одним із фрагментів зазначеної процедури. Особливістю розсічення устя панкреатичної протоки є використання діатермічних петель з більш короткою діатермічною струною і, отже, меншим діаметром петлі в натягнутому положенні. Це полегшує селективне розсічення устя вірсунгової протоки. У більшості випадків для оголення останньої потрібне проведення ЕПСТ за звичайною методикою, і лише після цього стає можливим розсічення перегородки між жовчною й панкреатичною протоками, що і є суттю вірсунготомії. Підготовка до втручання й ведення хворих такі самі, як і при ЕПСТ.

Під спостереженням знаходилося 58 чоловік, у яких підставою до виконання ендоскопічних процедур стали явища хронічного біліарного панкреатиту. З цієї кількості 25 чоловік раніше перенесли різні оперативні втручання із приводу хронічного панкреатиту. У 8 пацієнтів слідом за проведенням ендоскопічних процедур були оперативні втручання (у дослідженні - холецистектомія). При обстеженні хворих оцінили зовнішній вигляд великого дуоденального соска (ВДС), дані інструментальної пальпації, можливість і технічні умови катетеризації соска, а також рентгенологічні дані.

Особливий інтерес представляє група хворих з 23 чоловік, раніше оперованих із приводу хронічного панкреатиту. Особливо це стосується операції на жовчовивідних шляхах, оскільки саме ці хворі, з огляду на складність патології, складають значну частину пацієнтів із стенозом устя головної панкреатичної протоки. Ретроспективний аналіз захворювання дозволяє припустити, що в більшості хворих стеноз устя протоки вже мав місце до першого хірургічного втручання і не був коригований, тобто виконання раніше операції не було адекватним з погляду відновлення прохідності панкреатичної протоки.

Слід зазначити, що не у всіх хворих при первинному втручанні на НДС вдається виконати вірсунготомію під час першої процедури. Так, у дослідженні з 25 хворих, первинно підданих ендоскопічному втручанню на НДС, у 5 (20%) вірсунготомія в ході першої процедури не вдалася. Це було пов'язано з виникненням кровотечі (у двох випадках) і невеликими розмірами соска й

ампули, де після розсічення соска травмовані тканини останнього не дозволяли знайти звужене устя головної панкреатичної протоки. Причому у всіх випадках після розсічення соска вдавалося катетеризувати загальну жовчну протоку, у той час як спроби виявити протоки підшлункової залози були марними. У зазначених випадках, коли перші спроби катетеризації вірсунгової протоки не призводять до успіху, не рекомендуємо продовжувати наполегливі спроби бужування, оскільки це призводить до зайвої травмизації тканин і підвищує ризик виникнення важких ускладнень. У той же час, при повторних процедурах через 1,5-2 тижні, коли проходять запально-інфільтративні зміни, катетеризація вірсунгової протоки і розсічення її вже не представляє таких технічних труднощів, у чому була можливість переконатися і на прикладі хворих.

У групі 58 хворих із хронічним панкреатитом після ендоскопічних операцій летальних випадків не було. Традиційні для подібного роду втручань ускладнення - кровотеча і гострий панкреатит - виявили відповідно у 4 (5,4%) і 11 (18,9%) хворих. Як вже вказували, кровотечі, що виникали, звичайно, на етапі розсічення НДС, перешкождали продовженню втручання, що призводило до необхідності розділяти процедуру на два етапи. Разом із тим, кровотечі хворих не мали профузного характеру, і гемостаз здійснювався у ході втручання шляхом електрокоагуляції.

У 10 чоловік після вірсунготомії з'явилися явища гострого панкреатиту. Через 4-6 год. після процедури на тлі больового синдрому з'явилися високі показники амілази крові, в одного хворого виникло повторне блювання. Однак у жодному з випадків не було діагностовано деструктивних форм захворювання. У переважній більшості випадків картина панкреатиту була ліквідована протягом двох діб консервативними заходами в умовах загальнохірургічного відділення. Стихання клінічних симптомів відповідало динаміці зниження рівня панкреатичних ферментів у сироватці крові. Будь-яких інших ускладнень, пов'язаних з ендоскопічною вірсунготомією, не відзначили.

Таким чином, поліпшення після ендоскопічного втручання відзначили у 85,7% хворих, що приблизно відповідає віддаленим результатам трансдуоденальних втручань. Слід зазначити, що оцінка клініко-лабораторних показників не виявила будь-яких особливих змін, що могли б бути надійними критеріями оцінки стану хворих. Лише втрата маси тіла і показники копрограми у 5 пацієнтів свідчили про глибоке порушення морфофункціонального стану підшлункової залози. Ніяких відхилень показників активності ферментів у сироватці крові не відзначено.

Висновки

Стосовно наведених в цій статті малоінвазивних методів хірургічного лікування можна зробити наступні висновки.

Щодо пломбування панкреатичних проток, то отримані дані свідчать про необхідність уточненої оцінки зовнішньої секреції підшлункової залози шляхом дослідження чистого панкреатичного соку. Пригнічення зовнішньосекреторної функції є важливою умовою, що дозволяє при відповідних морфологічних змінах (фіброзно-склеротичних) звернутися до пломбування проток підшлункової залози. При збереженій чи підвищеній функції оклюзія проток протипоказана і варто використовувати інші види втручань на підшлунковій залозі. Важливою умовою є також ретельне відпрацювання методики до початку втручання, виконання втручань з використанням одного і того ж матеріалу для пломбування. Це необхідно у зв'язку з тим, що після першої невдалої спроби, повторити процедуру, за звичай, неможливо, тому що не можна видалити із проток той композиційний матеріал, який туди вже потрапив.

Якщо говорити про ендоскопічну вірсунготомию, то необхідно рекомендувати цю методику для застосування в клініках, що мають великий досвід ендоскопічних втручань на ВДС. Маніпуляція повинна у всіх випадках контролюватися візуально, а, якщо можливо, і рентгенологічно –

за допомогою РХПГ, оскільки розвиток стенозу устя вірсунгової протоки варто розцінювати, як одне з імовірних ускладнень ендоскопічної папілосфінктеротомії, уникнути якого можна тільки шляхом ретельного дотримання технічних деталей втручання.

Проте, отримані дані говорять про високі лікувальні можливості ендоскопічної корекції такої складної патології, як стеноз устя головної панкреатичної протоки. Основними перевагами ендоскопічного втручання, крім уникнення лапаротомії, наркозу тощо, є його мала травматичність і відсутність летальності. Поряд із цим, з погляду обсягу і характеру проведеної процедури, ендоскопічна операція не поступається традиційним трансдуоденальним доступам.

Література

1. Грубник Б.В., Кошель Ю.Н., Зубков О.Б., Пустовойт П.И. Хирургическое лечение хронического панкреатита //Анналы хирургической гепатологии. - 1997. - Т.2. - с.84-85.
2. Зубков О.Б. Эндоскопические вмешательства в хирургии поджелудочной железы //Анналы хирургической гепатологии. - Томск. -1998.-Т.3.-С.250.
3. Зубков О.Б., Гойдик В.С. Патогенетичні передвісники хірургічного лікування хронічного панкреатиту //Проблеми екології та медицини. - №3-4. - т.2. - 1998. - С.26-27.
4. Зубков О.Б., Гречко Б.В., Семанів О.М., Гойдик В.С. Патогенетичне обґрунтування хірургічного лікування хронічного панкреатиту //Вісник морської медицини. - 2001. -№2. - с.169-172.

Реферат

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Зубков О.Б., Запороженко Б.С., Снисаренко А.В., Васильев А.А., Кочкарев А.В.

Ключевые слова: хронический панкреатит; хирургическое лечение; пломбирование панкреатичних протоков; ендоскопическая вирсунготомия.

Современной тенденцией в хирургии такого распространенного заболевания, каким является хронический панкреатит стали малоинвазивные вмешательства. Благодаря своим преимуществам перед классическими хирургическими операциями они получили достаточно широкое распространение. Одним из перспективных методов лечения хронического панкреатита является пломбировка протоков поджелудочной железы специальной вспенивающейся композицией. Опыт лечения 8 больных хроническим панкреатитом с помощью этой методики показал, что удовлетворительных результатов такого вмешательства можно ожидать только в условиях угнетения внешнесекреторной функции железы на фоне соответствующих фиброзно-склеротических изменений ее паренхимы. Другим современным методом хирургического вмешательства при хроническом панкреатите, устраняющим один из главных патогенетических механизмов его развития, является эндоскопическая вирсунготомия. Обладая всеми преимуществами неоперационного инструментального вмешательства, эндоскопическая вирсунготомия позволяет устранить стеноз длиной до 1 см с минимальным количеством осложнений и отсутствием летальности. Улучшение после эндоскопической вирсунготомии отметили 85,7% больных, что приблизительно соответствует результатам трансдуоденальных вмешательств. Таким образом, считаем необходимым рекомендовать использование эндоскопической вирсунготомии в клиниках, имеющих большой опыт вмешательств на большом дуоденальном сосочке.

УДК 616.37-006.31]-073.178:616.15

ДИНАМИЧЕСКАЯ МЕЖФАЗНАЯ ТЕНЗИОМЕТРИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПСЕВДОКИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Колкин Я.Г., Синяченко О.В., Хацко В.В., Шаталов С.А., Иващенко А.В.

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

Проанализированы результаты диагностики и лечения под контролем динамической межфазной тензиометрии крови (ДМТК) 40 больных с хроническим панкреатитом, псевдокистами поджелудочной железы (ХП, ПКПЖ) – 32 мужчин и 8 женщин в возрасте от 32 до 73 лет. Для диагностики применяли следующие методы: клиничко-лабораторные, ультразвуковой, компьютерную

или магнитно-резонансную холангиопанкреатографию. Для измерений ДМТК применяли компьютерный тензиометр МРТ-2-Lauda (Германия). Контрольную группу составили 18 практически здоровых доноров. Больным выполнены лапароскопические вмешательства: наружное дренирование кисты – 14, резекция кисты с наружным дренированием – 26. Межфазными динамическими тензиометрическими маркерами при благоприятном прогнозе явились: $\uparrow\delta 4$, $\uparrow\lambda$, $\downarrow\delta 3$, а при осложненном прогнозе – $\downarrow\delta 1$, $\downarrow\delta 4$, $\downarrow\lambda$, $\uparrow\delta 2$, $\uparrow\delta 3$.

Ключевые слова: динамическая межфазная тензиометрия крови, псевдокисты поджелудочной железы.

Вступлення

Биологические жидкости (кровь, секрет поджелудочной железы, желчь и др.) состоят из комплекса низко- и высокомолекулярных веществ (белки, электролиты, углеводы, липиды). Последние обладают способностью абсорбироваться на жидких границах раздела фаз (биологическая жидкость – воздух), изменять поверхностное и межфазное натяжение жидкостей и влиять на процессе переноса веществ и энергии через биологические мембраны [1, 2, 5, 3, 8]. В большинстве случаев эти процессы включают адсорбцию и десорбцию на межфазной поверхности с участием поверхностно-активных веществ (ПАВ). Если изменение содержания ПАВ в биологических жидкостях при различных заболеваниях влияет на поверхностное натяжение (ПН) этих жидкостей, то изучение показателей ПН позволяет получить интегральную информацию о динамике заболевания, облегчить диагностику и контроль эффективности лечения, выбор индивидуальной лечебной тактики [1, 2, 5, 9, 13].

В биологических жидкостях динамическое и статическое ПН существенно отличаются, так как в них происходят биохимические и другие процессы, влияющие на содержание и соотношения между ПАВ. В медицине особенно важен учет ПН как функции времени. Если низкомолекулярные ПАВ характеризуются адсорбирующим барьером, то высокомолекулярные проходят стадию перестройки в поверхностном слое, которая замедляет адсорбцию [13, 4, 10, 7, 6, 8, 5].

ПН крови при хроническом панкреатите, псевдокистах поджелудочной железы (ХП, ПКПЖ) раньше не изучали. В то же время, количество таких больных в последние годы значительно увеличилось. Диагностика этих заболеваний сложна, так как они имеют нередко атипичное течение и данные биохимического исследования не всегда соответствуют результатам гистологического исследования пунктата поджелудочной железы (ПЖ).

До настоящего времени актуальна проблема диагностики и лечения ПКПЖ различных размеров. Для их диагностики необходим целый ряд исследований – УЗИ, компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) и др. При ХП, ПКПЖ, как и при других заболеваниях, в крови, секрете ПЖ изменяется содержание ПАВ – белков, ферментов и других веществ, обла-

дающих сурфактантными свойствами и способных изменять ПН этих жидкостей. Измерение ПН способом межфазной тензиометрии позволяет получить комплексную информацию о составе и процессах, происходящих в крови. Экспериментальные исследования уже доказали влияние уровня билирубина, холестерина, альбумина, фибриногена и других белков в крови о показателе ее ПН [10, 1, 2, 5, 11, 12].

Цель исследования – оценить диагностическое значение результатов динамической межфазной тензиометрии крови (ДМТК) и возможности этого физико-химического метода у больных с ХП, ПКПЖ.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты диагностики и лечения под контролем ДМТК 40 больных с ХП, ПКПЖ – 32 мужчин и 8 женщин в возрасте от 32 до 73 лет. Средний возраст мужчин был $43,1 \pm 1$ год, женщин – $47,2 \pm 1,2$ года. Пациенты разделены на 2 группы: 1-я (состояние среднетяжелое) – 26 чел. (23 мужчины и 3 женщины в возрасте 47 – 73 лет); 2-я (состояние удовлетворительное) – 14 чел. (5 женщин и 3 мужчин в возрасте 32 – 55 лет). Контрольную группу составили 18 практически здоровых доноров (10 женщин и 8 мужчин в возрасте 28 – 52 лет) – 3-я группа.

Для диагностики применяли следующие методы: клиничко-лабораторные, УЗИ, КТ или МРТ, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), лапароскопию, межфазную тензиометрию сыворотки крови (в 1-й,

5-й и 10-й дни). Больным проводили биохимические, иммунологические, радиоиммунологические исследования, использовали аппараты “Kone-Progress-Plus”, “Kone-Specific” (Финляндия), “Helena - Process”, “Sanofi” (Франция), “Гамма - 12” (Россия) и др. Изучали уровни в крови общего белка и его фракций, амилазы, сахара, билирубина и его фракций, фибриногена, протромбина, креатинина, общего холестерина, липопротеидов, натрия, калия, кальция, содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), иммуноглобулинов А, G, M. 19 пациентам произведена пункционная биопсия ПЖ, 40 – гистологическое исследование стенки ПКПЖ, что позволило верифицировать диагноз.

Для измерений динамического ПН сыворотки крови применяли компьютерный тензиометр МРТ - 2 -Lauda, принцип действия которого ос-

нован на методе максимального давления в пузырьке [4, 13, 5]. Через сыворотку крови пропускают воздух и учитывают его расход по разности давлений на концах капилляра, частоту формирования пузырьков и др. В методе максимального давления поверхность пузырька в процессе роста увеличивается. Интервал между образованием пузырьков делят на "мертвое время" и период жизни поверхности пузырька на основании критической точки зависимости давления расхода воздуха, когда происходит переход от пузырькового режима истечения воздуха из капилляра к струйному [1, 2, 5]. Все эти показатели используются для расчета ПН. Аппарат позволяет при исследовании 1 мл сыворотки крови автоматически получать кривую ПН в диапазоне времени от 0,001 до 100с с погрешностью менее 0,5 мН/м.

Результаты исследования представляются в виде тензиограмм – кривых зависимости ПН от эффективного времени жизни (t_{eff}), на которых автоматически отмечаются точки, соответствующие 0,01 с (ПН1), 1 с (ПН2), и $t \rightarrow \infty$ (равновесное ПН или ПН3). Учитывают также угол наклона кривой (УНК) в координатах $t^{-1/2}$. Значение δ_1 характеризует свойства сыворотки крови в области коротких времен, δ_2 – в области средних времен жизни поверхности. Эти величины обусловлены содержанием в жидкости низко- и среднемолекулярных ПАВ. Для высокомолекулярных ПАВ наиболее информативным является δ_3 . УНК отражает суммарную концентрацию ПАВ в сыворотке крови [1, 2, 10].

Проведено также изучение корреляционных связей между показателями ПН и данными биохимических, иммунологических, радиоиммунологических, гистологических и других исследований у пациентов с ХП, ПКПЖ. Это позволило использовать результаты тензиометрии как интегральные и скрининговые, уменьшая, таким образом, количество и частоту применения нередко дорогостоящих исследований. Статистическую обработку данных делали с помощью стандартных компьютерных программ (Statistica v 5.5 a for Windows) с проведением корреляционного анализа Pearson и определением коэффициента корреляций (r), вариационной статистики Fisher-Student с определением среднего арифметического (X), стандартного отклонения среднего арифметического (SD), коэффициента достоверности (p); параметрической оценки достоверности разницы относительных величин.

Результаты и их обсуждение

Киста локализовалась в области головки ПЖ – у 8 чел., тела – у 8, хвоста – у 24. У пациентов отмечены следующие осложнения: нагноение кисты – у 22, обтурационная желтуха – у 4, правосторонний гидроторакс – у 2, анемия – у 2.

Состояние ПН при ХП, ПКПЖ характеризовалось увеличением δ_1 у 61,2% чел. и угнетением δ_3 (у 49,1% чел.). Усиление поверхностного натяжения крови (более $M + 3_m$ по сравнению с таковым у доноров) при $t=0,01$ с обнаружено у 61,6% пациентов, ослабление ПН (ниже $M - 3_m$ здоровых) при $t \rightarrow \infty$ – у 47,9%. Установлены корреляции в день поступления больных: δ_1 с δ_2 ($r=0,84$), δ_2 с δ_4 ($r=0,6$), δ_3 с δ_4 ($r=0,46$), отрицательная связь – δ_3 с λ ($r= -0,9$). На 10-й день корреляции были следующие: δ_1 с δ_2 ($r=0,89$), δ_1 с δ_3 ($r=0,93$), δ_2 с δ_3 ($r=0,93$), δ_4 с λ ($r=0,54$).

По сравнению с мужчинами у женщин отмечалось повышение δ_1 и уменьшение δ_4 . Это объясняется тем, что у женщин отмечены достоверно выше концентрация холестерина (на 24,3%), фибриногена (на 18,7%), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) – на 12,4%, IgM (на 43,8%), ЦИК (на 46,1%) и более низкие уровни IgA (на 30,1%), липопротеидов высокой плотности (на 9,3%), натрия (на 1,1%), калия (на 8,7%), кальция (на 9,4%), креатинина (на 7,7%).

Тяжесть клинического течения ХП, ПКПЖ прямо коррелировала ($p < 0,05$) с уровнем в крови амилазы ($r=0,71$), IgG ($r=0,67$), IgA ($r=0,62$), γ -глобулинов ($r=0,55$), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ($r=0,41$), ЦИК ($r=0,4$) и активностью АлАТ ($r=0,5$), но имела обратные связи с концентрациями альбуминов ($r=-0,67$), α_2 -глобулинов ($r=-0,58$) и активностью холинэстеразы ($r=-0,67$). Необходимо отметить, что δ_2 коррелировала с гистиоцитарной инфильтрацией в стенке кисты, λ – с уменьшением гликогена в панкреатоцитах, полиморфизмом ядер и клеток. По этим данным можно косвенно судить о хроническом воспалении в поджелудочной железе, соединительнотканном формировании стенки кисты.

При анализе показателей тензиометрии выявлено, что рост δ_1 можно расценивать как негативный симптом прогноза заболевания, который свидетельствует об осложненном течении. Это подтверждается и тем, что увеличение δ_1 (более $M + 3_m$) отмечено в 70,3% случаев, δ_2 – в 39,2%, δ_3 – в 36,4% случаев. При этом более значительные нарушения белкового и липидного обмена отражались на уровне динамического поверхностного натяжения крови. Содержание IgG, креатинина, α_1 -глобулинов, α -холестерина, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), кальция, фосфора, активность холинэстеразы на показатели межфазных тензиограмм существенно не влияли.

При поступлении в клинику всем больным назначено комплексное, патогенетически обоснованное лечение под контролем показателей ПН. Пациентам выполнены лапароскопические вмешательства: наружное дренирование кисты ПЖ – 14, резекции кисты с наружным дрениро-

ванием - 26. У больных 2-й группы с 1-го по 10-й день лечения наблюдались рост δ_4 (с 40,56 \pm 1,13 до 50,13 \pm 0,9) и λ (с 8,62 до 15,66), снижение δ_3 (с 62,78 \pm 0,59 до 61,96 \pm 0,62). δ_1 (74,9 \pm 0,32 и 74,77 \pm 0,44) и δ_2 (с 70,15 \pm 0,27 и 70,68 \pm 0,35) практически остались неизменными, но не приняли нормальных значений (соответственно 69,9 \pm 0,48 и 69,3 \pm 0,19). Послеоперационный период у всех 14 чел. этой группы протекал без осложнений.

У 57,6% чел. 1-й группы δ_1 , δ_2 , δ_3 , δ_4 и λ приближались к норме. У 15 чел. отмечены различные осложнения до операции (нагноение кисты, обтурационная желтуха, гематома). У них снизились δ_1 (с 75,97 \pm 0,85 до 73,28 \pm 0,54), δ_4 (с 46,49 \pm 1,39 до 41,37 \pm 1,2), λ (с 8,27 \pm 2,32 до 5,47 \pm 1,1), отмечен рост δ_2 (с 66,89 \pm 0,88 до 67,67 \pm 0,9) и δ_3 (с 58,75 \pm 0,6 до 61,99 \pm 0,52).

Умерших пациентов не было, но 2 пациента 70 и 73 лет в тяжелом состоянии длительно лечились с осложненным течением (плеввропневмония, сепсис) послеоперационного периода. У них вышеуказанные колебания тензиометрических показателей были более выраженными. Кроме того, при осложненном течении заболевания наблюдалось усиление обратной корреляционной связи между δ_1 и δ_2 ($r = -0,41$), δ_3 и δ_2 ($r = -0,37$), δ_4 и δ_3

($r = -0,53$), λ и δ_3 ($r = -0,44$), δ_1 и δ_4 ($r = -0,84$).

Заключение

Таким образом, по данным ДМТ сыворотки крови можно судить о содержании в ней ряда органических и неорганических сурфактантов. Достоверные изменения параметров динамического ПН свидетельствуют о нарушении гомеостаза у больных, что позволяет дополнительно оценивать характер течения и степень тяжести ХП, ПКПЖ, особенно при его осложненных формах. Наиболее информативны для оценки тяжести заболевания увеличение показателей ДМТ в области коротких времен жизни поверхности - δ_1 , отражающей поверхностную вязкость и λ , характеризующей реологическое состояние монослоев. В процессе лечения увеличение интенсивности и частоты прямой корреляционной связи между показателями ДМТ сыворотки крови свидетельствует о благоприятном течении заболевания, а увеличение обратной связи - об осложненном течении и неблагоприятном прогнозе. Межфазными динамическими тензиомет-

рическими маркерами при благоприятном прогнозе являются: $\uparrow\delta_4$, $\uparrow\lambda$, $\downarrow\delta_3$, а при осложненном прогнозе - $\downarrow\delta_1$, $\downarrow\delta_4$, $\downarrow\lambda$, $\uparrow\delta_2$, $\uparrow\delta_3$. ДМТ при компьютерной обработке результатов позволяет за короткое время получить интегральную информацию о состоянии сыворотки крови больного и контролировать эффективность его лечения.

В перспективе большой интерес представляют выяснение особенностей тензиограмм крови в различные фазы формирования стенки кисты ПЖ, разработка критериев дифференциальной диагностики ПКПЖ и цистаденокарциномы, определение четких показаний к применению лекарственных препаратов с учетом показателей ДМТ крови.

Литература

1. Казаков В.Н., Миллер Р., Сняченко О.В. и др. Динамическая межфазная тензиометрия – новый метод изучения биологических жидкостей //Вестн. новых мед. технологий. – 1997. – №4. – С. 100 – 103.
2. Казаков В.Н., Сняченко О.В., Файмерман В.Б., Миллер Р. Динамическое поверхностное натяжение биологических жидкостей в медицине. – Донецк: Изд-во ДонГМУ, 1997. – 296 с.
3. Межфазная тензиометрия и реометрия биологических жидкостей в терапевтической практике (под ред. Казакова В.Н.) и Возианова А.Ф.). – Донецк: Изд-во ДонГМУ, 2000. – 180 с.
4. Русанов А.И., Прохоров В.А. Межфазная тензиометрия. Химия. – Санкт-Петербург, 1994. – 253 с.
5. Сняченко О.В., Губергриц Н.Б., Череватская Е.Ю., Иванова Е.В. Перспективы применения динамической межфазной тензиометрии в клинической гепатологии //Укр. мед. часопис. – 2000. – №1 (15). – С. 16 – 20.
6. Fainerman V.B., Miller R., Joos P. The measurement of dynamic surface tension by the maximum bubble pressure method //Colloid Polymer Sci. – 1994. – Т. 272. – P. 371 – 379.
7. Hrneir E., Rosina J. Surface tension of blood //Physiol. – Pes. – 1997. – Vol. 46< №4. – P. 319 – 321.
8. Kazakov V.N., Sinyachenko O.V., Trukhin D.V., Pison U. Dynamic interfacial tensionometry of biologic liquids-does it have an impact on medicine // Coll. Surfac., 1998. – Vol. 143, № 2 - 3. – P. 441 – 459.
9. Lassen B., Malmsten M. Competitive with TIRF and Ellipsometry //J. Coll. Interf. Sci. - 1996. - Vol. 179. – P. 470 – 477.
10. Lin T.Y., Timasheff S.N. On the role of surface tension in the stabilization of globular proteins // Protein Sci. - 1996. - Vol. 5, №2. - P. 372 – 381.
11. Manato E., Merritt T.A., Kheiter A. et al. Comparative effects of some serum components and proteolysis of fibrinogen on surface tension lowering abilities of beractant and a synthetic peptide containing surfactant KL4 //Pediat. Res. – 1996. – Vol. 39, №6. – P.947 – 952.
12. Mansen F.K., Myrvold R. The kinetics of albumin adsorption to the air /water interface measured by axisymmetric drop shape analysis //J.Coll. Interf. Sci. – 1995. – Vol. 176. – P. 408 – 417.
13. Miller R., Joos P., Fainerman V.B. Dynamic surface and interfacial tension of surfactant and polymer solutions //Adv. Colloid Interface Sci. – 1994. - Т. 49. – P. 249 – 302.

Реферат

ДИНАМІЧНА МІЖФАЗНА ТЕНЗІОМЕТРІЯ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПСЕВДОКІСТИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Колкін Я.Г., Сняченко О.В., Хацько В.В., Шаталов С.О., Іващенко А.В.

Ключові слова: динамічна міжфазна тензіометрія крові, псевдокісти підшлункової залози.

Проаналізовано результати діагностики і лікування під контролем динамічної міжфазної тензіометрії (ДМТК) крові 40 хворих із хронічним панкреатитом, псевдокістами підшлункової залози (ХП, ПКПЗ) – 32 чоловіка і 8 жінок у віці від 32 до 73 років. Для діагностики застосовували наступні методи: клініко-лабораторні, ультразвуковий, комп'ютерну або магнітно-резонансну холангі-

опанкреатографію. Для вимірів ДМТК застосовували комп'ютерний тензіометр MPT-2-Lauda (Німеччина). Контрольну групу склали 18 практично здорових донорів. Хворим виконані лапароскопічні втручання: зовнішнє дренивання кісти – 14, резекція кісти з зовнішнім дрениванням – 26. Міжфазними динамічними тензіометричними маркерами при сприятливому прогнозі явилися: $\uparrow\delta 4$, $\uparrow\lambda$, $\downarrow\delta 3$, а при ускладненому прогнозі – $\downarrow\delta 1$, $\downarrow\delta 4$, $\downarrow\lambda$, $\uparrow\delta 2$, $\uparrow\delta 3$.

УДК 616.345-089.819.7

УСКЛАДНЕННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА ТОВСТІЙ КИШЦІ

Криворук М.І.

Київська міська клінічна лікарня № 18

Ретроспективно досліджені результати операцій 164 пацієнтів, які перенесли лапароскопічні оперативні втручання на ободовій та прямій кишці за період 1996 - 2003 рр. Досліджувалися частота, характер та причини інтраопераційних ускладнень та методи їх корекції. Інтраопераційні ускладнення зареєстровані у 19 (11,6%) хворих. Конверсія до лапаротомії мала місце 4 (21,1%) хворих з метою усунення інтраопераційних ускладнень. Післяопераційна летальність склала 0 %.

Ключові слова: товста кишка – лапароскопічні оперативні втручання - ускладнення

Вступ

В процесі використання новітніх технологій в хірургії як і раніше залишаються актуальними питання, які стосуються діяльності хірургів, аналізу помилок, ускладнень, засобів їх профілактики та подолання [1,2,3]. Необхідність обговорення проблем ендовідеохірургії та, зокрема лапароскопічної хірургії товстої кишки, виникає у зв'язку з поширенням впровадження даних технологій в клінічну практику з метою лікування хворих з широким спектром захворювань товстої кишки [4]. Загальна частота ускладнень в коло ректальній хірургії досягає 35% з летальністю 3,4%. Ряд авторів довели, що лапароскопічні оперативні втручання на товстій кишці суттєво знижують кількість ускладнень в ранньому післяопераційному періоді за рахунок зменшення крововтрати, коротшого періоду кишкового парезу та більш швидкої активації хворого, але питання щодо рівня інтраопераційних ускладнень залишається суперечливим. Під час виконання лапароскопічної колектомії дотримується принцип анатомічної футлярності, який забезпечує найменший травматизм оперативного втручання, ретельний гемостаз. У той же час у випадках місцевого поширення пухлини, запальної інфільтрації тканин (у хворих на дифузні запальні ураження товстої кишки), за наявності злукової хвороби порушуються звичні топографоанатомічні відносини між товстою кишкою та тканинами, що її оточують. У таких умовах підвищується ризик виникнення таких ускладнень, як кровотеча, пошкодження стінки кишки, сечового міхура, сечоводів, піхви, що в свою чергу є загрозою життю хворого, причиною тяжких післяопераційних ускладнень [2,5,6,7]. За даними зведеної статистики інтраопераційні ускладнення виникають у 8,3 % хворих, оперованих на товстій кишці лапароскопічним способом, причому у 29% випадків виникає потреба конверсії до лапаротомії [6].

Мета роботи - провести аналіз інтраопераційних ускладнень лапароскопічних втручання на ободовій та прямій кишці та способів їх корекції.

Матеріали і методи

Дизайн дослідження – ретроспективний аналіз результатів операцій 164 пацієнтів, які перенесли оперативні втручання на ободовій та прямій кишці з 1996 по 2003 р. Злоякісні пухлини були показанням до оперативного втручання у 98 (59,8%) хворих. Резекція сигмоподібної кишки була виконана у 37 хворих, лівобічна геміколектомія – у 18, правобічна геміколектомія – у 24, передня резекція прямої кишки – у 34, черевно-промежинна екстирпація прямої кишки – у 2, тотальна/субтотальна геміколектомія – у 19, ректопексія – у 12, реконструктивно-ресторативні операції – у 7, вагінопластика – у 11 хворих.

Результати та їх обговорення

Інтраопераційні ускладнення спостерігалися у 19 (11,6%) хворих. У 14 (73,7%) випадках їх вдалося усунути лапароскопічним способом, у 4 (21,1%) - довелося перейти до лапаротомії. Одному хворому довелося виконувати повторну операцію (під час виконання лапароскопічної правобічної геміколектомії не було виявлено синхронної пухлини низхідної ободової кишки). Летальних наслідків операцій не було.

Серед інтраопераційних ускладнень, пов'язаних з помилками аподактильного відеомоніторного оперування спостерігали: інтраопераційну кровотечу (2), поранення стінки ободової кишки (2), стінки прямої кишки (2), тонкої кишки (1), піхви (1), сечового міхура (1), перетинання лівого сечоводу (1), поранення діафрагми з утворенням лівобічного пневмотораксу (1), поранення селезінки (1). У двох випадках “не прошив” лінійний стиплер під час перетинання сигмоподібної ободової кишки. У 3-х хворих було зафіксовано негерметичність механічного шва після формування циркулярного коло-

ректального анастомозу за допомогою ендостеплера "ЕЕА 29". В одному випадку довелося виконати розтин Пфаненштиля для проведення завершальних етапів низької передньої резекції прямої кишки, оскільки вийшов з ладу освітлювач для лапароскопії.

Основним фактором ризику інтраопераційної кровотечі вважаємо порушення принципів мобілізації прямої кишки. Виділення прямої кишки згідно з принципом анатомічної футлярності вимагає видалення з препаратом не тільки власної фасції, але й фасції Денонвільє, що при неправильному виконанні призводить до пошкодження стінки кишки або до ушкодження прилеглих органів (сім'яні міхурці, задня стінка піхви) та кровотечі. В одному випадку кровотеча з середньої артерії прямої кишки стала причиною конверсії до лапаротомії, у іншому – кровотечу вдалося зупинити лапароскопічним способом (кліпуванням артерії).

Поранення стінки ободової кишки мало місце у двох хворих на неспецифічний виразковий коліт під час тракції кишки затискачем Бебкока. В обох випадках дефект кишкової стінки був зашитий лапароскопічним способом, і виконання тотальної колектомії було завершено без конверсії до лапаротомії. Під час дослідження видаленого мікропрепарату було встановлено, що стінка ободової кишки легко рвалася металевим затискачем, оскільки була надто витончена внаслідок її запального ураження.

Поранення передньої стінки прямої кишки у двох випадках трапилося в результаті порушення пошаровості її дисекції поблизу розташування пухлини. Дефект кишкової стінки не зашивали. Пряму кишку перетяли лінійним ендостеплером дистально від місця пошкодження. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. У випадку поранення тонкої кишки під час виконання ентеролізису дефект стінки був зашитий лапароскопічним способом (окремими вузловими швами).

Непомічене впродовж операції поранення стінки піхви під час формування ілеоректального анастомозу (інтерпозиція ділянки задньої стінки піхви між голівкою та картриджем ендостеплера) призвело до недостатності анастомозу і утворення ректовагінальної фістули на 6-й день післяопераційного періоду, що потребувало накладання відвідної ілеостоми. Поранення задньої стінки сечового міхура трапилося у випадку місцевого поширення карциноми сигмоподібної кишки і зрощення передньої стінки кишки з парієтальною очеревиною у зоні верхівки сечового міхура. Дефект стінки сечового міхура був зашитий лапароскопічним способом. Післяопераційний період був без ускладнень.

Під час мобілізації низхідної кишки у випадку рецидивної пухлини лівої половини ободової

кишки був перетятий лівий сечовід. Невчасній візуальній ідентифікації сечоводу сприяли значні фібротичні зміни навколоободової жирової клітковини. Проведено зшивання сечоводу "кінець-у-кінець" з міні-доступу і з лапароскопічним асистуванням. Післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Під час мобілізації лівого вигину ободової кишки трапилися ускладнення у двох хворих: у одного - поранення діафрагми (дефект зашили лапароскопічним способом, пневмоторакс був ліквідований одразу), а у іншого - поранення селезінки (виконали спленектомію з косоного доступу у лівій підреберній ділянці).

У однієї хворої під час формування автотрансплантату із сигмоподібної кишки (з метою вагінопластики) двічі поспіль не прошив лінійний ендостеплер – довелося перейти до лапаротомії і завершити операцію кольпопоезу відкритим способом.

Висновки:

1. Ускладнення під час виконання хірургічних втручань на товстій кишці лапароскопічним способом зареєстровані у 11,6% хворих, що, за даними літератури, відповідає частоті інтраопераційних ускладнень відкритих (лапаротомічних) операцій. Більшість ускладнень траплялися у період опанування методикою лапароскопії, тенденції до зростання їх частоти не спостерігається.

3. У переважній більшості випадків інтраопераційні ускладнення (73,7%) можливо усунути лапароскопічним способом без конверсії до лапаротомії.

4. Основним засобом профілактики інтраопераційних ускладнень є анатомічний принцип оперування та ретельне дотримання техніки застосування лапароскопічних інструментів, зокрема апаратів механічного зшивання тканин.

Література

1. Абдулаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. и др. Диагностические ошибки, осложнения, непредвиденные ситуации в использовании традиционной лапароскопии и видеолапароскопии в экстренной хирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2002. - № 5. – С. 27 – 33.
2. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей / Под ред. Федорова В.Д., Воробьева Г.И., Ривкина В.Л. – М.:ГНЦ колопроктологии, 1994. – 432 с.
3. Крапивин Б.В., Давыдов А.А., Дадаев Р.С. и др. К вопросу о понятии "осложнение эндоскопической операции" // Эндоскопическая хирургия. – 2001. - № 6. – С. 3-9.
4. Кучер М.Д. Лапароскопична резекція товстої кишки // Клінічна хірургія. – 2000. - № 10. – С. 25 – 27.
5. Pikarsky A.J., Rosental R., Weiss E.G., Wexner S.D. Laparoscopic total mesorectal extision // Surg.Endosc. – 2002. – Vol.16, N4. – 558 – 562.
6. Schlachta CM, Mamazza J, Gregoire R. et al. Could laparoscopic colon and rectal surgery become the standard of care? A review and experience with 750 procedures // Can J Surg. – 2003. – Vol.46, N 6. – P. 432- 440. 7.Schmidt C.M., Talamini M.A., Kaufman H.S.et al.

Реферат

ОСЛОЖНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ

Криворук М.И.

Ключевые слова: толстая кишка – лапароскопические оперативные вмешательства – осложнения

Ретроспективно оценены результаты операций 164 пациентов, которые перенесли лапароскопические оперативные вмешательства на ободочной и прямой кишке с 1996 по 2003 годы. Оценивались частота, характер и причины интраоперационных осложнений, проанализированы методы их коррекции. Интраоперационные осложнения зарегистрированы у 19 (11,6%) больных. Конверсия на лапаротомию имела место у 4 (21,1%) больных с целью коррекции интраоперационных осложнений. Послеоперационная летальность составила 0%.

УДК 616.36-008.5:616.366- 089.85]-089.168

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ*

Кузьменко А.Е., Хацко В.В., Дудин А.М., Межаков С.В., Песчанский Р.Е.

Донецкий государственный медицинский университет им.М.Горького

Статья посвящена анализу результатов диагностики и лечения обтурационной желтухи после холецистэктомии. Установлены основные причины ее возникновения. Выявлены особенности клинико-лабораторной диагностики ОЖ и печеночной недостаточности после ХЭ. Разработана наиболее эффективная диагностическая программа для данной категории больных. Разработаны показания и критерии выбора наиболее рациональных способов оперативного лечения у больных с ОЖ после ХЭ. Определены способы профилактики послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: обтурационная желтуха, холецистэктомия

Вступление

Повторные операции на желчных протоках представляют одну из трудных и нерешенных проблем хирургии. Вопрос о резидуальном и рецидивном холедохолитиазе продолжает оставаться актуальным, частота его составляет 3-10% [1, 2, 3]. ОЖ после ХЭ значительно отягощает состояние больных. Общая послеоперационная летальность превышает 4% [4, 5, 6].

После операций на желчных протоках различные осложнения наблюдаются в 6,3 - 36,8% случаев [7, 8, 9]. Факторами риска развития послеоперационных осложнений являются: возраст старше 60 лет, длительность заболевания свыше 5 лет, желтуха свыше 1 месяца, сопутствующие заболевания (сахарный диабет и др.), увеличение в крови уровней билирубина, АСТ, АЛТ, ЩФ, диспротеинемия, явления иммунодефицита, избыточная масса тела, нарушения метаболизма, функции внешнего дыхания.

Материалы и методы исследования

По поводу ОЖ после ХЭ в клинике оперировано 250 больных (74 чел. - I группа и 176 чел. - II группа). Осложненное течение ближайшего послеоперационного периода отмечено у 12 (16,2%) больных I группы и у 47 (27%) - II группы. Характер осложнений (соответственно у пациентов I и II групп): нагноение раны - 4 и 14, несостоятельность билиодигестивного анастомоза, желчный перитонит - 2 и 9, печеночно-

почечная недостаточность - 4 и 8, пневмония - 1 и 8, наружный желчный свищ - 1 и 5, острый панкреатит - 0 и 4.

По нашим данным (табл. 1), наибольшее количество осложнений наблюдалось после следующих операций (у пациентов II группы): холедохоеюностомия с анастомозом по Брауну (5 из 15); гепатикоюностомия с анастомозом по Брауну (5 из 18). Наружное дренирование желчных протоков также дает немало осложнений: ХС по Вишневному (5 из 14 во II группе) и ГС по Вишневному (4 из 13 - во II группе), ГЕС с транспеченочным дренированием по Сэйполу-Куриану (4 из 7 - во II группе). Поэтому вышеуказанные операции следует применять только в вынужденных ситуациях.

Наиболее частыми операциями в клинике были ХДС (9 в I группе и 58 - во II группе) и ГДС (5 в I группе и 25 - во II группе) и наружное дренирование холедоха (29 в I первой группе и 27 - во II). После них различные послеоперационные осложнения отмечались соответственно в 7,1% и 16,6% (I группа больных), в 16% и 27% (II группа). Меньшее число осложнений у пациентов I группы объясняется назначением разработанного нами патогенетически обоснованного лечения, применением нами усовершенствованных способов операции у больных с ОЖ после ХЭ.

Результаты и их обсуждение

Опасными осложнениями после наружного дренирования желчных протоков являются жел-

Статья связана с плановой НИР кафедры факультетской хирургии "Современная диагностика и лечение доброкачественных заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны" (№ государственной регистрации 0102У006771, шифр УН 03.04.05 2004-2007 гг.).

чный перитонит, образование гнойников в брюшной полости, неконтролируемая потеря желчи через дренаж. Преждевременное удаление дренажа может вести в условиях желчной гипертен-

зии к различным осложнениям. Применение наших изобретений и рационализаторских предложений позволяет в 1,6 раза уменьшить число осложнений (табл. 1).

Таблица 1.
Непосредственные результаты оперативного лечения больных с ОЖ после ХЭ (по группам больных)

Вид операции	Количество больных		Нет послеоперационных осложнений		Есть послеоперационные осложнения		Летальность	
	I	II	I	II	I	II	I	II
Холедоходуоденостомия(ХДС)	9	58	8	50	1	8	0	0
Гепатикодуоденостомия (ГДС)	5	25	4	20	1	5	0	1
Холедохоеюностомия (ХЕС) с анастомозом по Брауну	6	15	5	9	1	6	0	0
Гепатикоеюностомия (ГЕС) с анастомозом по Брауну	5	18	4	14	1	5	0	2
Холедохостомия (ХС) по Вишневскому	0	14	0	9	0	5	0	0
Гепатикостомия (ГС) по Вишневскому	0	13	0	9	0	4	0	0
Наружное дренирование холедоха по предложенной нами способам	29	0	25	0	4	0	0	0
ГДС, транспеченочное дренирование по Прадери-Смиту	5	10	4	1	1	4	1	2
ГЕС, транспеченочное дренирование по Сэйполу-Куриану	3	7	2	3	1	4	1	2
ТДПСТ	3	8	3	4	1	4	0	1
ЭРПСТ	9	8	8	5	1	3	0	0
Всего	74	176	63	124	12	48	2	8
В процентном соотно.					16,2%	27%	2,7%	4,5%

В возникновении печеночно-почечной недостаточности (ППН), которую мы наблюдали у 4 и 8 чел. (I и II группы соответственно), существенное значение имеют исходное состояние печени и почек, операционная травма и наркоз, а также различные осложнения, приводящие к гипоксии печеночной паренхимы. Легочные осложнения наблюдались в 3,1 раза чаще у лиц с сопутствующими расстройствами дыхательной системы (хронический бронхит, трахеит и др.)

Из 250 пациентов, оперированных по поводу ОЖ после ХЭ, умерли 8 чел. (4,5%) II группы и 1 чел. (2,7%) I группы в возрасте от 56 до 78 лет. 8 из 10 умерших пациентов были старше 60 лет. 6 больных ранее перенесли от 2 до 3 различных операций на протоках. У 6 пациентов были холангит и ОЖ (длительностью от 1 до 2,5 месяцев).

Больные умерли после операций: ГЕС - 2, ГДС с транспеченочным дренированием по Прадери-Смиту - 3, ГДС с транспеченочным дренированием по Сейполу-Куриану - 3, ГДС - 1, ТДПСТ - 1. Причинами смерти явились: печеночно-почечная недостаточность - 8, холемическое кровотечение - 1, сердечно-сосудистая недостаточность - 1. Множественные камни в холедохе были у 4 пациентов. Длительность заболевания - от 5 до 19 лет. У 6 чел. отмечалось 9 сопутствующих заболеваний (атеросклероз, ожирение, сахарный диабет, бронхоэктатическая болезнь и др.).

В I группе больных, которым применялось предложенное нами консервативное и оперативное лечение, умерли 2 чел. 78 и 73 лет от ост-

рой сердечно-сосудистой недостаточности и от печеночно-почечной недостаточности. В этой группе пациентов летальность составила 2,7%, что на 1,8% меньше летальности во II группе (4,5%), а по литературным данным, летальность после холедохотомии при ОЖ составляет от 2,9 до 48,9%.

По нашим данным, летальность зависит от числа пораженных органов, достигая 100% при вовлечении в процесс более трех органов (печень, почки, легкие и др.).

Критериями оценки состояния больных в отдаленном периоде, по литературным [2, 3, 7] и нашим данным, являются: хорошие, удовлетворительные и плохие результаты. При хорошем результате после лечения боли в правом подреберье и животе исчезли. Пациенты чувствуют себя здоровыми, не придерживаются диеты. Трудоспособность сохранена, желтухи нет. При рентгенологическом исследовании нет признаков панкреатита, холангита, дуоденостаза, желчные протоки и «слепой мешок» холедоха освобождаются от контрастного вещества за срок менее 2 часов, есть «газ в желчных путях». При ФГДС - нет рубцовой деформации анастомоза и желчь постоянно поступает через анастомоз.

При удовлетворительном отдаленном результате после лечения отмечается улучшение общего состояния, но периодически появляются боли в правом подреберье или в эпигастрии, сопровождающиеся диспепсическими расстройствами, но без рецидивов желтухи, что требовало амбулаторного лечения и соблюдения строгой диеты. Потеря трудоспособности - только во

время обострения заболевания. Рентгенологически у больных после холедоходуоденостомии (ХДС) отмечается нарушение контрастирования желчных протоков и задержка контрастного вещества в протоках более 2 часов; у некоторых пациентов отмечается дискинезия 12-перстной кишки. При ФГДС есть рубцовая деформация ХДС и явления гастродуоденита. При биохимических исследованиях крови есть изменения показателей, характерные для хронического панкреатита и хронического холангиогепатита с минимальной или слабой активностью процесса.

При плохом отдаленном результате возникают выраженные обострения панкреатита, холангиогепатита, рецидив желтухи и холангита, подтвержденные данными рентгенологического,

эндоскопического и биохимического методов исследования. Больные систематически лечатся в стационарах, операция не улучшила их самочувствия. Причины плохих результатов: рецидивирующий холангит, рубцовое сужение панкреатического протока за пределами БДС, рубцовое сужение билиодигастивного анастомоза, внутрипеченочные камни, хронический активный холангиогепатит, билиарных цирроз печени. Большинству больных необходима повторная операция.

Отдаленные результаты хирургического лечения ОЖ после ХЭ в сроки от 1 года до 3 лет изучены у 154 пациентов (52 чел. – I гр. и 102 чел. – II гр.) - табл. 2.

*Таблица 2.
Отдаленные результаты оперативного лечения больных с ОЖ после ХЭ*

Способы завершения операций	Число операций		Результаты операций						Число умерших	
	I гр.	II гр.	Хор.		Удовл.		Плох.		I гр.	II гр.
			I	II	I	II	I	II		
Билиодигестивные анастомозы (БДА)	25	69	13	13	10	29	1	29	1	3
Наружное дренирование желчных протоков	21	26	8	3	12	17	1	6	-	1
ТДПСТ	1	4	1	-	-	2	-	2	-	-
ЭРПСТ	5	3	4	2	1	1	-	-	-	-
Всего	52	102	26	18	23	44	2	37	1	4
Общее кол-во операций	154									

Хороший результат получен после билиодигестивных анастомозов у 53,8% (I гр.) и 16,6% (II гр.) человек; наружного дренирования протоков - соответственно у 29,8% (I гр.) и 11,5% (II гр.); ТДПСТ - у 1 (I гр.); ЭРПСТ - у 4 и 2. Удовлетворительный результат был после анастомозов у 39,4% (I гр.) и 54,7% (II гр.), после ТДПСТ - у 2 (II гр.); ЭРПСТ – у 2 и 2 чел. Плохой результат отмечен после анастомозов у 1,3% (I гр.) и у 21,4% (II гр.) пациентов, ТДПСТ – у 1 и 2 чел.

Умерли в отдаленном периоде 1 чел. I гр. (1,8%) от причины, не связанной с операцией, и 4 чел. II гр. (3,9%) - преимущественно от печеночно-почечной недостаточности.

У пациентов I гр. хороших результатов после анастомозов было в 3 раза больше, чем у II группы, после наружного дренирования холедоха в 2,6 раза больше у I гр., чем у II гр., а после ЭРПСТ – в 2 раза больше у I гр., чем у II гр. Удовлетворительных результатов отмечено больше после наружного дренирования желчных протоков.

Заключение

Таким образом, у 94,2% пациентов (I гр.), обследованных в отдаленном периоде, результаты оперативного лечения были хорошими и удовлетворительными. У пациентов II группы таких результатов было 60,7 %.

По нашим данным, летальность зависит от числа пораженных органов, достигая 100% при вовлечении в процесс более трех органов (печень, почки, легкие и др.). Предложенные нами новые способы диагностики, предоперационной подготовки и хирургического лечения больных значительно улучшают результаты операций.

Операции на желчных путях требуют специального оснащения и большого опыта хирурга, и поэтому должны проводиться только в специализированных хирургических отделениях.

Литература

1. Чернявский А.А., Троицкий К.И., Касумьян С.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение обтурационной желтухи при доброкачественных заболеваниях // Хирургия. – 1999. – № 7. – С. 15-18.
2. Чумак П.Я., Рудий М.О., Ковальов О.П. та інш. Постхолестектомічний синдром як хірургічна проблема // Матер. III ювіл. навч.-метод. та наук.-практ. конф. завідувачів кафедр хір. хвороб стомат. факультетів мед. вузів України. – Полтава. – 1999. – С. 75-77.
3. Чумаков А.А., Хорев А.Н., Малашенко В.Н. и др. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения печеночной недостаточности при механической желтухе // Анналы хир. гепатологии: Матер. IV конф. хирургов-гепатологов 3 – 5.10.96. – Тула, 1998. – С. 117.
4. Шалимов А.А. Принципы лечения постхолестектомического синдрома // Клини. хирургия. – 1999. - № 3. – С. 6-9.
5. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е. и др. Дифференциальная диагностика и лечебная тактика при неопухольевой механической желтухе и холангите // Хирургия. – 2003. - №1. – С. 13-17.
6. Шаповальянц М.М. Лечебно-диагностическая тактика при механической желтухе // Хирургия. – 1999. - № 4. – С. 155-156.

7. Шаповальянц С.Г., Тембулатов М.М., Чжао А.В. и др. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных с механической желтухой // Хирургия. – 2002. – №2 – С. 105-109.
8. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. Сравнительная оценка отдаленных результатов дренирующих операций на внепеченочных желчных протоках // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 40-43.
9. Юльметов Н.Ш., Тарасенко В.С., Бодышев А.И. Оценка степени эндотоксикоза у больных с механической желтухой доброкачественного генеза // Анналы хир. гепатологии. – 1998. – Т. 3. - № 3. – С. 124-125.

Реферат

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Кузьменко О.Є., Хацько В.В., Дудин О.М., Межаков С.В., Песчанский Р.Є.

Ключові слова: обтураційна жовтяниця, холецистектомія.

Стаття присвячена аналізу результатів діагностики та лікування обтураційної жовтяниці після холецистектомії. Встановлені основні причини виникнення обтураційної жовтяниці після холецистектомії, виявлені особливості клініко-лабораторної обтураційної жовтяниці і печінкової недостатності після ХЕ. Розроблена найбільш ефективна діагностична програма для даної категорії хворих. Розроблені показання і критерії вибору найбільш раціональних засобів операцій у хворих з обтураційною жовтяницею після холецистектомії. Визначені засоби профілактики післяопераційних ускладнень

УДК 616.33-002.44+612.366-003.7+616.37-002] – 089

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТОВ ПРИ СОЧЕТАНИИ С ЯЗВЕННОЙ И ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Куницкий Ю.Л., Буценко В.Н., Василенко Л.И., Русанов В.А., Христуленко А.А.

Кафедра хирургических болезней стомат. факультета ДонГМУ (зав. каф. – проф. Гринцов А.Г.)

Проанализированы результаты лечения 91 больного с острым, обострением хронического и хроническим панкреатитом. Сочетанными заболеваниями были язвенная и желчекаменная болезнь. Оперированы 9 (9,9%), консервативно пролечены 82 (90,1%) больных. Отмечено доминирование в клинической картине признаков панкреатита. Клиника язвенной болезни отмечена у 5 (5,5%) больных. Обострение хронического (острый) панкреатита приводит к обострению сочетанной язвенной болезни в 33,3% случаев. У 7 (7,7%) больных развилось кровотечение язвенного происхождения. Успех в лечении данной категории больных зависит от правильно установленного диагноза, проведения комплексной терапии, направленной на купирование основного и сочетанного заболеваний.

Ключевые слова: сочетанные заболевания, клиническое течение, осложнения.

Вступление

В последние годы отмечено увеличение количества сочетанных заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) [1, 2, 5]. Особого внимания заслуживает сочетание язвенной, желчекаменной болезни (ЖКБ) и панкреатитов, при которых тесное топографо-анатомическое и функциональное взаимоотношение приводят к взаимообусловленному поражению связанных между собой органов. Клиническая картина указанных заболеваний при их сочетании, в некоторых случаях, протекает атипично и сопровождается развитием опасных для жизни осложнений. Описаны особенности клинического течения ЖКБ в сочетании с язвенной болезнью [3]. Что касается клинического течения, частоты и характера осложнений при сочетании панкреатитов с язвенной и желчекаменной болезнями, то эти вопросы в литературе освещены недостаточно.

Цель исследования. Выявить особенности клинического течения, частоты и характера осложнений при сочетании панкреатитов с язвенной и желчекаменной болезнями, обосновать меры профилактики их развития.

Материалы и методы исследования

Анализу особенностей клинического течения панкреатитов при сочетании с язвенной и ЖКБ, а также частоты и характера осложнений подвергнуты результаты лечения 91 больного с острым, обострением хронического и хроническим панкреатитом. Использованы рентгенологические, эндоскопические, клинические и биохимические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Клиника располагает опытом лечения 91 больного с сочетанными заболеваниями органов ГПДЗ. При этом выделяли понятие основного и сочетанного заболеваний [4]. В качестве основного у всех больных был острый (40), обострение хронического (27), хронический панкреатит (24), в качестве сочетанных – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ДПК), желудка (91) и желчекаменная болезнь (7). Мужчин было 60 (65,9%), женщин – 31 (34,1%). Возраст больных варьировал от 24 до 83 (47,80±0,13) лет. До 60 лет было 72 (79,12%) больных.

Структура основного заболевания у анализируемой группы больных

Таблица 1

№	Форма панкреатита	Всего	Мужчины	Женщины
---	-------------------	-------	---------	---------

		абс. %			
1.	Острый панкреатит	40	43,9	30	10
	-отечная форма	33	36,3	23	10
	-геморрагический панкреатит	5	5,5	5	-
	-панкреонекроз	2	2,2	1	1
2.	Обострение хронического панкреатита	27	29,7	22	5
	-псевдоопухолевый панкреатит	4	4,4	3	1
	-киста поджелудочной железы	3	3,3	3	-
3.	Хронический панкреатит	24	26,4	9	15
Итого		91	100	60	31

Консервативно пролечены 82 (90,1%), оперированы 9 (9,9%) больных. В ургентном порядке госпитализированы 67 (73,63%), в плановом 24 (26,37%). Как видно из приведенной таблицы острый панкреатит с различными осложнениями имел место у 40 (43,9%), обострение хронического у 27 (29,7%), хронический у 24 (26,4%) больных. Давность заболевания на момент госпитализации у больных, госпитализированных в неотложном порядке варьировала от 1 часа до 14 (47,3±0,24 час.) суток. У больных с хроническим и обострением хронического панкреатита длительность анамнеза по основному заболеванию варьировала от 1 до 23 (6,09±0,15) лет. Для больных мужского пола характерным было преобладание случаев острого (30 из 40) панкреатита. Отчетная форма острого панкреатита выявлена у 33 (36,3%), геморрагический панкреатит у 5 (5,5%) больных (сопровождался ферментативным перитонитом у всех 5 больных). Очаговый геморрагический панкреонекроз имел место у 2 (2,2%) больных, (у 1 в сочетании с острым калькулезным холециститом, холедохолиазом, механической желтухой, гнойным холангитом). Обострение хронического панкреатита также отмечено чаще у мужчин (у 22 из 27). Псевдоопухолевый панкреатит (у 2 осложненный механической желтухой) отмечен у 4 (4,4%) больных, киста поджелудочной железы на фоне обострения хронического панкреатита (псевдокиста – 2, посттравматическая киста – 1) выявлена у 3 (3,3%) больных, у 1 из них в сочетании с псевдоопухолевым панкреатитом, механической желтухой. Хронический панкреатит вне стадии обострения имел место у 24 (26,4%) больных. Преобладали женщины (15 из 24). Осложнения со стороны основного заболевания выявлены у 21 (23,1%) больного: ферментативный перитонит – 8, механическая желтуха – 10, киста поджелудочной железы – 3.

Сочетанные заболевания представлены язвенной и ЖКБ. Язвенная болезнь ДПК имела место у 75 (89,3%) больных (у 2-х из них в сочетании со вторичной язвой желудка). Активная фаза язвенного процесса была у 15, в стадии ремиссии у 60 больных. Язвенная болезнь желудка была у 10 (11,9%) больных – в активной фазе у 4, стадии ремиссии у 6 больных. Из 91 больного операции на желудке в анамнезе в

связи с различными осложнениями язвенной болезни перенесли 17 больных (резекция желудка – 7, трое из них перенесли от 2 до 4 операций; ушивание прободной язвы ДПК – 8, иссечение язвы ДПК, гастроэнтеростомия, 2-х сторонняя стволовая ваготомия – 1, СПВ – 1 больной). При госпитализации острое желудочно-кишечное кровотечение констатировано у 7 больных, источником которого послужили: язва ДПК – 2, язва желудка – 3, синдром Меллори-Вейса – 2 больных. У всех 7 больных основное заболевание представлено острым (5), и обострение хронического панкреатита (2). Если учесть перенесенные операции в анамнезе по поводу осложненной язвенной болезни у 17 больных (прободная язва – 9, стеноз – 7, длительно не заживающая язва ДПК – 1), а также острое желудочно-кишечное кровотечение язвенного происхождения в анамнезе у 6 больных, то осложненная форма со стороны сочетанной язвенной болезни имела место у 30 (32,97%) больных. Бессимптомное течение язвенной болезни отмечено у 11 (12,1%) больных. Диагноз язвенной болезни у этих больных был установлен в клинике при комплексном обследовании больных.

ЖКБ, как сочетанное заболевание в виде хронического калькулезного холецистита была у 7 (7,7%) больных. 15 (16,5%) больных в прошлом перенесли операции по поводу ЖКБ: холецистэктомия – 14 (1 из них лапароскопическая), холецистэктомия, холедоходуоденостомия по поводу хронического калькулезного холецистита, холедохолиаза, механической желтухи – 1 больной. Таким образом, ЖКБ как сочетанное заболевание имела место у 22 (24,18%) больных. Из 15 больных, перенесших в анамнезе холецистэктомия, активная фаза язвы ДПК имела место у 3 больных, у 2 из них осложненная острым желудочным кровотечением. Основное заболевание у 3 указанных больных представлено отечной формой острого панкреатита (1), обострением хронического панкреатита (2).

В клинической картине ведущим симптомом у всех больных была боль. У больных с острым и обострением хронического панкреатита она была выраженной и доминировала в клинической картине. Особенно выраженной она была у 4 больных, характеризовалась резким, внезапным началом, что в сочетании с “доскообразным” на-

пряжением брюшной стенки на фоне язвенной болезни в анамнезе не могло исключить прободную гастродуоденальную язву. Все 4 больные были оперированы с предположительным диагнозом прободная язва: у 3 больных был выявлен геморрагический, у 1 отечный панкреатит, ферментативный перитонит. Из 67 больных с острым и обострением хронического панкреатита в клинической картине доминировали признаки панкреатита. У 5 (5,5%) больных имели место проявления клиники язвенной болезни в сочетании с признаками панкреатита, несмотря на то, что активная фаза язвенной болезни на момент госпитализации установлена у 19 (33,3%) больных.

Клинический диагноз основного заболевания был подтвержден биохимическим, ультразвуковым исследованием, а также исследованием жидкости из брюшной полости, полученной при лапароцентезе (8) с выявлением в ней высоких цифр диастазы.

После установления диагноза всем больным назначена комплексная терапия, направленная на купирование острого процесса, как основного, так и сочетанного заболевания. Оперированы 9 (9,9%) больных. Шесть больных оперированы в неотложном порядке: 4 - по поводу разлитого перитонита с предположительным диагнозом прободная гастродуоденальная язва (на операции установлен геморрагический (3) и отечный панкреатит (1)), 2 - по поводу очагового геморрагического панкреонекроза. У всех 6 больных имел место разлитой ферментативный перитонит. После купирования острых явлений со стороны основного заболевания оперированы 3 больных (псевдокиста поджелудочной железы (2), псевдоопухольный панкреатит, осложненный механической желтухой (1)). У 2 больных (псевдо-, посттравматическая киста поджелудочной железы), констатирована активная фаза язвы ДПК (1) и желудка (1). Последняя осложнилась острым желудочным кровотечением. Оно было остановлено путем проведения противоязвенной, гемостатической терапии с использованием эндоскопических методов гемостаза. Больные (2) с активной фазой язвенной болезни переведены в гастроэнтерологическое отделение для проведения комплексной терапии. Рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке после полного заживления язвы с эндоскопическим контролем.

Характерной особенностью клинического течения панкреатитов в сочетании с язвенной болезнью явилось то, что из 19 больных активной фазой язвенного процесса основное заболевание было представлено острым, либо обострением хронического панкреатита. Из 7 больных с острым ЖКК у 5 из них оно также развилось на фоне обострения хронического панкреатита. В

то время, как из 24 больных с хроническим панкреатитом у всех больных язвенная болезнь была в стадии ремиссии. Таким образом, обострение хронического воспалительного процесса в поджелудочной железе, либо острая его стадия приводит к обострению язвенной болезни в 33,3% случаев и развитию с ее стороны осложнений в виде острого кровотечения в 26,3% случаев.

Проведенный анализ по амбулаторным картам госпитализированных больных позволил выявить еще одну существенную особенность клинического течения сочетанных заболеваний анализируемой группы больных. Из 20 больных с неэффективным медикаментозным лечением, направленных в клинику из городов Донецкой области, у 16 (80,0%) основной диагноз установлен не был. Проводимое противоязвенное лечение (у некоторых больных на протяжении нескольких лет) трактовалось как неэффективное. И несмотря на то, что при госпитализации у всех 16 больных со стороны язвенной болезни выявлена стадия ремиссии, их продолжали беспокоить боли, утрата трудоспособности. Правильно установленный в клинике диагноз позволил своевременно выполнить патогенетически обоснованные оперативные вмешательства, а назначенная комплексная терапия – добиться стойкого эффекта со стороны основного и сочетанного заболеваний и выписать больных в удовлетворительном состоянии с отсутствием жалоб.

Выводы:

1. При сочетании панкреатитов с язвенной болезнью он доминирует в клинической картине, симптоматика язвенной болезни проявляется в 5,5% случаев.
2. Острый воспалительный процесс в поджелудочной железе, либо обострение хронического приводит к обострению сочетанной язвенной болезни в 33,3% случаев и развитию осложнений в виде острого желудочно-кишечного кровотечения язвенного происхождения в 26,3% случаев.
3. Эффективность лечения панкреатитов в сочетании с язвенной и желчекаменной болезнью определяется правильно установленным диагнозом, проведением комплексного лечения, направленного на купирование, как основного, так и сочетанного заболеваний.

Литература

1. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Обуби Р.Б. и др. Хирургическое лечение обструктивных заболеваний панкреатодуоденальной зоны, осложненных механической желтухой //Вісник морської медицини. – Одеса, 2001. – № 2. – С. 67 – 70.
2. Ермолаев В.А., Баскаков В.А. Панкреатит в сочетании с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей //Хирургия. –1991. – № 11. – С. 60 – 62.

3. Куницький Ю.Л., Буценко В.Н., Шаталов А.Д. и др. Особенности клинического течения при сочетанных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны //Хирургия Украины. – 2005. - № 2 (14). – С. 88 – 90.
4. Куницький Ю.Л., Буценко В.Н., Василенко Л.И. и др. К вопросу о классификации сочетанных заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны //Вестник

неотложной и восстановительной медицины им. В.К.Гусака. – 2005.– Т.6 (№3). – С. 432 – 434.

5. Поташов Л.В., Рудаков А.А. Сочетанные операции при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки //Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – 1994. - № 5– 6. – С. 127 – 129.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПАНКРЕАТИТІВ ПРИ ПОЄДНАННІ З ВИРАЗКОВОЮ І ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ

Куницький Ю.Л., Буценко В.М., Василенко Л.І., Русанов В.А, Христуленко А.О.

Ключові слова: поєднані захворювання, клінічний перебіг, ускладнення.

Проаналізовані результати лікування 91 хворого з гострим, загостренням хронічного, хронічним панкреатитом. Поєднаними захворюваннями були виразкова і жовчнокам'яна хвороба. Оперировано 9 (9,0%), консервативно ліковано 82 (90,1%) хворих. Відмічена перевага в клінічній картині ознак панкреатиту. Клініка виразкової хвороби була у 5 (5,5%) хворих. Загострення хронічного (гострий) панкреатиту призводить до загострення поєднаної виразкової хвороби у 33,3% випадків. У 7 (7,7%) хворих розвинулась гостра кровотеча виразкового походження. Успіх в лікуванні хворих такої категорії залежить від правильно встановленого діагнозу, проведення комплексної терапії, спрямованої на лікуванні основного і поєданого захворювання.

УДК 616.34-007.27206: 616-0086

ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Куцук Ю.Б., Попик М.П., Ярема Я.І

Львівський Національний медичний університет ім. Данила Галицького.

Актуальність проблеми

В структурі захворювань ургентної абдомінальної хірургії гостра кишкова непрохідність (ГКН) займає одне з провідних місць. Незважаючи на детальне вивчення патогенезу, діагностики, удосконалення методів і техніки хірургічних втручань, значного прогресу в лікуванні ГКН за останні роки не спостерігається (1, 3, 7, 11). Причинами цього є недостатня увага про роль травного тракту в формуванні бактеріємії і ендотоксемії, функціональних і морфологічних змін в паренхіматозних органах у даного контингенту хворих, а також поліморфізм цього синдрому, який потребує індивідуального вирішення діагностики і тактики на всіх етапах лікувального процесу. Відсутні також чіткі критерії оцінки важкості стану хворих, що зумовлює часто, стандартний підхід в виборі хірургічної тактики (2, 4, 5, 6, 9, 10).

Матеріал та методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань були проведені експериментальні дослідження на безпородних собаках масою 7-12 кг. ГКН моделювалась шляхом перев'язки тонкої кишки на 25-30 см дистальніше дуоденоєюнального згину і 15-20 см проксимальніше ілеоцекального кута. Для бактеріологічних досліджень забирали вміст проксимального і дистального відділів тонкої кишки, ексудат черевної порожнини, кров з печінкової, портальної та кавальної вен, а також лімфу з вузлів брижейки тонкої кишки. За допомогою високопоживних середовищ оцінювався як видовий так і кількісний склад висіяної мікрофлори. З метою вивчення динаміки змін ультраструктури слизівки тонкої кишки, очеревини, тканини печінки і нирок проведені електронно-мікроскопічні дослідження через 12 і 24 год. після

моделювання ГКН. Вивчення і фотографування матеріалу проводили з допомогою мікроскопу УЕМВ-100К при прискорювальній напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу 2000^x - 124000^x.

Простежено результати лікування 425 оперованих хворих з приводу ГКН різної етіології. Причинами непрохідності в 44,2% були злуки черевної порожнини з явищами странгуляції тонкої кишки, в 26,4% — пухлини товстої кишки різної локалізації, в 21% — защемлені киля передньої черевної стінки. Лише в 5,2% випадків причиною странгуляційної непрохідності був заворот тонкої кишки, в 1,1% — інвагінація, а в 2,1% випадків встановлено жовчевокам'яну тонкокишкову непрохідність. Для діагностики нозологічної форми ГКН, окрім клінічних симптомів, загальноприйнятих рентгенологічних і ендоскопічних (фіброколоноскопія, лапароскопія) широко використовували УЗ-дослідження органів черевної порожнини. Оцінка синдрому ендогенної інтоксикації проводилась за допомогою визначення токсичності плазми крові (концентрація молекул середньої маси (МСМ), визначення концентрації в крові фактора XIII системи гемостазу). Для визначення ступеня накопичення осмотично активних речовин, до яких відносяться і ендотоксини, розраховували співвідношення вмісту Na до осмолярності плазми (Na/ОП). Вік хворих коливався від 28 до 92 років. Для діагностики форми ГКН і її рівня використовували комплекс сучасних методів обстеження. Всім хворим з симптомами кишкової непрохідності застосовувалась оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. Згідно її результатів встановлювали локалізацію перепони та рівень непрохідності. При підозрі на злукову непрохідність використовували пасаж контрастної речовини по

шлунково-кишковому тракту в динаміці. Контрольну рентгенографію черевної порожнини проводили через 2 год. після прийому контрасту, потім в залежності від клінічних симптомів. Окрім того, великого значення в діагностиці ГКН надавали лапароскопії і ультразвуковому обстеженню. Слід відмітити, що при допомозі такого комплексу заходів, практично у всіх хворих діагноз був поставлений своєчасно.

Результати досліджень та їх обговорення

Вивчення мікроекології тонкої кишки показало, що при ГКН розвивається надмірна мікробна колонізація як її дистальних, так і проксимальних відділів. Концентрація мікроорганізмів у всіх відділах тонкої кишки більш ніж в 5 разів перевищувала фізіологічні границі. Аналіз видового складу показав наявність в проксимальних відділах тонкої кишки мікроорганізмів, які переважно бувають в дистальних (кишкова паличка, ентеробактер, ентерококи). При цьому представники ентеробактерій становили більш як 65% від загального компоненту аеробної мікрофлори. Окрім того, в 30% висіювались *Ps aeruginosa*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Proteus*, які надзвичайно рідко колонізують верхній відділ кишківника в нормі. Звертає на себе увагу значне збільшення анаеробного компоненту мікрофлори. Найчастіше анаероби були представлені клостридіями (48%) і бактероїдами (46%). В подальшому встановлено, що через 24 год після моделювання ГКН в гемокультурах вен брижейки тонкої кишки питома вага ентеробактерій складала 38,7%, а в ексудаті черевної порожнини 34,6%. В той же час рівень стрептококів, бактероїдів і стафілококів збільшувався на 40, 30 і 20% відповідно. Питома вага ентеробактерій в крові печінкової вени складала 24,3%, що майже в 2 рази менше, ніж в крові вен брижейки. Це підтверджує не тільки факт бактерійної транслокації через слизову тонкої кишки в кровеносне русло, але і свідчить про пригнічення антимікробної функції печінки при ГКН.

Вивчення ультраструктури слизової оболонки тонкої кишки через 12 і 24 год. після моделювання ГКН показало, що в проксимальних відділах слизівки тонкої кишки спостерігаються виражені порушення практично в усіх її структурах. Так, виявлено, що в безпосередній близькості до мікроворсинок стовпчастих епітеліоцитів наявні бактерії, які перебувають на різних етапах розпаду, в просвіті гемокапілярів є скупчення тромбоцитів, лапатих мас, волокон фібрину. Окрім того, дезорганізована сполучна тканина і насичена базофільними гранулоцитами, преципітатами і коагулятами. Звертає на себе увагу також і пошкодження стовпчастих епітеліоцитів, в яких лізована або частково відшарована в просвіт кишки ділянка посмугованої облямівки. Паралельно виявлені зміни і в ультраструктурі очеревини. В просвіті гемокапілярів видно скупчення гемолізованих еритроцитів та дегранульованих

гранулоцитів. Відмічається, що до поверхні очеревини прилягають преципітати та коагуляти, наявна потовщена базальна мембрана, зруйновані мезотеліоцити. Проведені електронно-мікроскопічні дослідження тканини печінки і нирки показали, що через 12 год після моделювання ГКН суттєвих змін ультраструктури тканини печінки і нирок не відбувається. Однак, вже через 24 год. після моделювання ГКН розвиваються пошкодження ультраструктури цих органів. Так, клітини Купфера печінки мають понижено електронну щільність цитоплазми, в якій знаходяться великих розмірів електроннощільні залишкові тільця. В просвіті синусоїдних гемокапілярів є гіперагрегати еритроцитів та гранулоцити. В капсулі ниркового тільця наявна зруйнована зовнішня частина цитоплазми клітини, а внутрішня представлена набряклими і деформованими подоцитами. Гемокапіляри ниркового тільця розширені, потовщені, в просвіті є скупчення тромбоцитів, еритроцитів, що мають частково розширену плазматичну мембрану. Цитоплазма епітеліальних клітин проксимального відділу нефрона наповнена вакуолями та аутофаголізосомами. Сполучна тканина дезорганізована.

Аналіз результатів експериментальних досліджень, проведених клініко-діагностичних, лабораторних даних, інтраопераційна оцінка стану привідної петлі, зони поширеності патологічного процесу, стану внутрішньостінкової гемоциркуляції, кількості і характеру випоту в черевній порожнині дозволили виділити 4 стадії ГКН.

I — стадія компенсації: приступоподібні болі, посилена перистальтика, ознаки порушення пасажу кишкового вмісту клінічно не визначаються або бувають сумнівні, при рентгенологічному дослідженні визначаються аркади, окремі рівні рідини і накопичення газу. Під час хірургічного втручання привідна кишка незначно розширена, в її просвіті знаходиться невелика кількість (до 500 мл) рідини і незначна кількість газів.

II — стадія субкомпенсації: сухість і зниження тургору шкіри, затримка стільця і газів, здуття живота, періодична блювота, значне посилення перистальтики. При лабораторному дослідженні: збільшення ЛПІ на 40%, МСМ на 45%, підвищення Na/ОП до $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Під час хірургічного втручання привідна петля розтягнута, стінка її набрякла на всьому протязі, набряк поширюється на брижейку. В просвіті кишки від 1 до 3 л рідини. В черевній порожнині від 300 до 800 мл гемораргічного ексудату.

III — стадія декомпенсації: живіт різко здутий, повне припинення пасажу по шлунково-кишковому тракту, перистальтики нема, наявний "шум плеску", при рентгенологічному дослідженні — множинні чаші Клойбера; при фіброколоноскопії — повна obturaція кишки на рівні пухлини, збільшення МСМ на 75%, Na/ОП до 0,51, зниження концентрації фактора XIII системи гемостазу на 50%. Інтраопераційно характерним є: наявність гнійного або фібринозного випоту, гіперемії і на-

бряку парієтальної та вісцеральної очеревини різної поширеності.

IV — стадія поліорганної недостатності (ПОН). Як правило розвивається після декількох днів захворювання і переважно в післяопераційному періоді. Розвиток ПОН проявляється послідовним пригніченням функцій різних органів і систем, або розвитком недостатності декількох органів одночасно. Лабораторні показники в цій стадії вказують на маніфестацію ендотоксикозу: концентрація МСМ збільшується в 4-5 разів, Na/ОП досягає 0,54, фактор XIII системи гемостазу зменшується в 2,1 рази, що свідчить про різке пригнічення синтетичної функції печінки.

На наш погляд, поділ хворих з ГКН на стадії клінічного перебігу дає право диференційованого підходу в виборі комплексу лікувальних заходів, об'єму і якості інфузійної теорії, інтубації і декомпресії привідної петлі, кишкового лаважу і кишково-портальної гемодилюції, раннього ентерального харчування, а також методів детоксикації для кожного конкретного хворого.

В компенсованій стадії ГКН передопераційна підготовка направлена на профілактику післяопераційних ускладнень і корекцію виявлених супутніх захворювань. Об'єм хірургічного втручання включає новокаїнову блокаду черевного стовбура і корення брижейки, ліквідацію механічної перепони. Післяопераційна інфузійно-трансфузійна терапія проводилась в об'ємах, достатніх для добової потреби організму хворого. Окрім того, в післяопераційному періоді широко застосовувалась методика екохарчування, яка передбачає комбінування "BRAT"-дієти (8) з пероральним прийомом стандартних середньодобових доз пробіотиків. Екохарчування призначали в середньому на 3 добу післяопераційного періоду, тривалість курсу визначалась динамікою клініко-лабораторних критеріїв і коливалась в межах від 9 до 17 днів. Вартує відмітити, що детоксикаційний і лікувальний ефект екохарчування проявлявся здебільшого з 6-7 доби. Головними клінічними ознаками ефективності зазначеної терапії були швидка нормалізація температури тіла, частоти серцевих скорочень та дихальних рухів. Лабораторно, сприятливий ефект екохарчування підтверджувався зниженням ЛПІ; концентрації МСМ в плазмі крові, стабілізацією Na/osm плазми, підвищенням концентрації фактору XIII системи гемостазу в плазмі крові. Такий позитивний ефект екохарчування пояснюється можливістю відновлення протективних, імунних та структурних властивостей слизівки тонкої кишки.

В стадії субкомпенсації передопераційна підготовка направлена, головним чином, на поповнення дефіциту ОЦК, декомпресію шлунково-кишкового тракту. Під час операції у хворих в цій стадії застосовували постійну декомпресію та лаваж тонкої кишки. Для постійної зондової декомпресії застосовували двопросвітний зонд, один кінець якого проводили до дуоденоюна-

льного згину, що забезпечувало розвантаження проксимальних відділів тонкої кишки, другий — в дистальному напрямку, який слугував засобом для здійснення кишкової дилюції і раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді. При виборі методу декомпресії також враховували: вік хворого, наявність бронхо-легеневих захворювань, вид непрохідності, рівень непрохідності. Так, при злуковій непрохідності перевагу надавали назогастроінтестинальній інтубації, однак її використання обмежували у хворих старшого віку, і з наявними супутніми бронхолегеневими захворюваннями. При низьких формах ГКН і при відсутності злукового процесу в ділянці ілеоцекального кута застосовували ретроградну інтубацію через ілео- або цекостому за І.Д.Житнюком. При високих формах ГКН використовували одномоментну декомпресію тонкої кишки через ентеротомний отвір з єюностомією. На наш погляд, такий комбінований метод, простий у використанні і дає достатній декомпресивний ефект, і що дуже важливо, може використовуватись для раннього ентерального харчування. Для проведення кишкового лаважу застосовували розведений розчин "Бетадину" угорської фірми "Egis". Останній розводили в пропорції 1:100. Використовували до 10 л такого розчину. В післяопераційному періоді поповнювали ОЦК, забезпечували добову потребу організму енергетичними матеріалами, електролітами, і використовували розроблену нами методику раннього ентерального екохарчування.

В стадії декомпенсації передопераційна підготовка включає поповнення дефіциту ОЦК, електролітів і декомпресію шлунково-кишкового тракту. При хірургічному втручанні виконували всі заходи як і в стадії субкомпенсації та здійснювали санацію і дренажу черевної порожнини. Для цього, як і для проведення кишкового лаважу застосовували розведений розчин "Бетадину". Досвід використання цього антисептика показує, що він має виражену бактерицидну дію, а також під його впливом проходить рання активація репаративно-проліферативних процесів в парієтальній і вісцеральній очеревині. При розвитку стадії поліорганної недостатності в післяопераційному періоді лікування було направлено на підтримку, відновлення і "протезування" функцій пошкоджених органів. Слід відмітити, що спостерігається пряма залежність рівня летальності від клінічного перебігу ГКН, в якій почато комплексне лікування.

Таким чином, об'єм комплексного лікування ГКН залежить від стадії клінічного перебігу лікування і проводиться по технології, яка включає передопераційну підготовку, методику хірургічного втручання, післяопераційне ведення, індивідуально для кожного хворого.

Висновки

1. У хворих з ГКН місцеві зміни кишки в зоні непрохідності приводять до надмірної колоніза-

ції патогенної мікрофлори проксимальних відділів тонкої кишки, порушення структури її слизової оболонки.

2. Проникнення мікробів і продуктів їх життєдіяльності через стінку кишки в черевну порожнину, кровеносне і лімфатичне русло приводить до виникнення бактеріємії, ендотоксемії, функціональної і морфологічної недостатності паренхіматозних органів.

3. Об'єм комплексної терапії визначається стадією клінічного перебігу ГКН, в якій розпочато лікування, і включає специфічну передопераційну підготовку, технологію хірургічного втручання, корекцію гомеостазу в післяопераційному періоді.

4. Важливою ланкою у хірургічному лікуванні ГНТК є проведення декомпресії тонкої кишки. Назогастроінтестинальну інтубацію треба використовувати з профілактично-каркасною метою для профілактики раннього злукоутворення. З метою посилення декомпресивно-детоксикаційного ефекту доцільно застосовувати відкриті методи декомпресії з використанням двоканальних зондів для розвантаження проксимальних відділів тонкої кишки, що також дає змогу проводити кишковий лаваж та раннє ентеральне харчування в післяопераційному періоді.

Література

1. Алиев М. А., Шальков Ю. Л., Хирургия острой кишечной непроходимости. - Алматы: Білім, 1996. - с.256.

Реферат

ПРИНЦИПИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Кудик Ю.Б., Попик М.П., Ярема Я.І.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, хірургічне лікування, стадії клінічного перебігу, післяопераційні ускладнення.

У роботі наведено результати клініко-експериментальних досліджень морфофункціональних змін у проксимальних відділах тонкої кишки на різних етапах перебігу ГКН і опрацьовано на цій основі патогенетично обґрунтовані лікувально-тактичні підходи.

Показано виражені зміни ультраструктури слизової оболонки, зменшення популяцій лакто- та біфідобактерій, надмірна колонізація патогенної мікрофлори в проксимальних відділах тонкої кишки, що призводить до проникнення бактерій та їх ендотоксинів у лімфатичне і кровеносне русла та морфофункціональної недостатності паренхіматозних органів (печінки, легень, нирок, серця, селезінки). З'ясовано та патогенетично обґрунтовано послідовну періодичність в клінічному перебізі ГКН, яка передбачає виділення чотирьох стадій захворювання: 1) стадія помірної мікробної колонізації, компенсованих змін внутрішньостінкової гемоциркуляції і слизової оболонки тонкої кишки (компенсації); 2) стадія надмірної мікробної колонізації, виражених змін внутрішньостінкової гемоциркуляції, дегенеративно-дистрофічних змін в слизовій оболонці тонкої кишки (бактерійної транслокації або субкомпенсації); 3) стадія бактеріотоксемії (декомпенсації); 4) стадія поліорганної недостатності; В залежності від стадії клінічного перебігу захворювання розроблено комплекс до-, інтра-, та післяопераційних методів інтестинальної терапії з урахуванням морфофункціональних змін у проксимальних відділах тонкої кишки.

УДК 616. 366-002-053.9-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Лигоненко А.В., Черная И.А., Зубаха А.Б., Стороженко А.В., Шумейко И.А.

Украинская медицинская стоматологическая академия (г.Полтава)

Представлен опыт лечения 34 больных с острым холециститом пожилого и старческого возраста, у которых было произведено всестороннее клинико-лабораторное исследование. Оперировано 41% больных. Послеоперационная летальность составила 9%. Изучена возможность применения у данной категории больных малоинвазивных операций. В комплексном лечении больных с острым холециститом необходимо использовать иммунокорректирующую терапию.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, иммунокоррекция.

За последние годы значительно увеличилось количество больных с желчно-каменной болезнью (ЖКБ), которая среди заболеваний желудочно-кишечного тракта составляет около 40%. Основным методом лечения ЖКБ является хирургический. Ежегодно в мире выполняется около 2,5 млн. оперативных вмешательств на желчном пузыре и желчных путях. В последние 20-30 лет большее значение придается лапароскопической холецистэктомии. Однако лечение осложненных форм ЖКБ у пациентов с высоким операционным риском остается одной из актуальных проблем, в связи с тем, что среди больных ЖКБ отмечается отчетливая тенденция к увеличению количества больных пожилого и старческого возраста, общее соматическое состояние которых утяжеляется сопутствующими заболеваниями и в значительной степени повышает анестезиологический и операционный риск. Поэтому улучшение результатов лечения с осложненными формами ЖКБ при высоком операционном риске является одной из актуальных проблем.

Современные малоинвазивные оперативные вмешательства, особенно лапароскопические, имеют важное значение в лечении ЖКБ с деструктивными формами калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста. Согласно данным литературы [3,7] у 39% больных отмечаются технические трудности в выполнении лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ), обусловленные выраженной инфильтрацией тканей, спайками и сращениями в области оперативного вмешательства, анатомическими вариантами расположения протоков и сосудов, что создает повышенный риск оперативных вмешательств и приводит к целому ряду осложнений. По данным ряда авторов [4,5] повреждение желчных путей при ЛХЭ встречаются в 2 – 10 раз чаще, чем при открытой операции. В последние десятилетия увеличивается количество больных с резидуальным холедохолитиазом и неустранимым рубцовым сужением большого дуоденального соска. Так, ятрогенные повреждения магистральных желчных путей [5] при ЛХЭ установлено у 1,14% больных, а при открытой холецистэктомии – у 0,65%, оставление камней соответственно – у 2,35%, а при открытой – 2,04%. Представленные данные свидетельствуют о необходимости строгого подхода к современной оперативной технике ЛХЭ со строгим подходом к подбору с учетом показаний и противопоказаний [1,2,6,7]. В сложных случаях “открытые” операции менее опасны в плане повреждений внепеченочных желчных протоков и элементов гепатодуоденальной связки.

Материалы и методы исследования

За последние 5 лет в центральной районной клинической больнице под нашим наблюдением находилось на лечении 311 больных с острым холециститом старше 60 лет (средний возраст 67-86 лет) из числа всех поступивших с острым холециститом. Из них оперировано 41,8% больных, в том числе пожилого возраста – 83 (мужчин – 19, женщин – 64), старческого возраста 26 (мужчин – 13, женщин – 23), долгожителей – 12 (женщины).

Среди оперированных больных выявлены следующие сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца – у 102 больных, гипертоническая болезнь – у 126, легочная патология – у 46, мочекаменная болезнь – у 16 больных.

Перед операцией больным были проведены общеклинические, инструментальные, специальные (УЗИ, рентгенологические методы, холангиография), комплексные иммунологические исследования.

Дооперационное лечение проводилось с учетом тяжести заболевания и сопутствующей патологии.

Результаты исследования и их обсуждение

Экстренная операция выполнена 43 больным и у 60 – срочные операции. Показанием к экстренной операции у 13 больных послужил перитонит, у 30 – деструктивный холецистит. Всем больным перед экстренной операцией в течении 1-2 часов проводили инфузионную терапию. У 53 оперированных больных был выявлен деструктивный холецистит. Катаральный холецистит выявлен у 7 больных, у остальных больных хронические изменения в желчном пузыре.

У 38 больных с желчнокаменной болезнью в анамнезе отмечено по 4 и более острых приступов холецистита. Длительность заболевания составила 5 лет и более. Дренажное холедохи было произведено 30 больным, билиодигестивный анастомоз – 4, холецистостомия – 1, релапаротомия – 3 больным.

В связи с ухудшением диспансеризации и материального обеспечения на лечение значительно постарел контингент больных, который нуждается в оперативном лечении. Так за последние 5 лет долгожителей было прооперировано 12 человек. Изменилось также соотношение количества оперированных в экстренном порядке и плановыми операциями в сторону увеличения urgentных операций. Если в предыдущие годы операции при остром холецистите проводились в соотношении urgentных и плановых 1:5, то в последние 10 лет оно соответствует 1:2.

После операции умерло 9% больных вследствие развития полиорганной недостаточности. Из числа неоперированных умерших не было.

Средняя длительность пребывания больных в стационаре после операций у людей пожилого возраста составила $20,3 \pm 0,56$ дней, старческого – $23,7 \pm 0,36$ и у долгожителей $23,6 \pm 0,43$ дня.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре после операции составила у больных пожилого возраста – $20,8$ к/дней, старческого – 23 к/дня, долгожители – $26,1$ к/день.

Продолжительность лечения больных с острым холециститом зависит не только от возраста, но и от наличия сопутствующей патологии, длительности патологического процесса до операции, механической желтухи, иммунного статуса и объема оперативного вмешательства. У больных с дренированием холедоха значительно увеличился послеоперационный период до $29,3$ дней.

В развитии острого воспалительного процесса в желчном пузыре, кроме застоя желчи, инфекции и дисхолии, большую роль играют нарушения иммунных механизмов, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Проведено комплексное исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета у 84 больных острым холециститом в динамике: при поступлении, на 1-е, 3-е, 4-е, 7-8 сутки после консервативного лечения или операции. Больные поступали чаще всего на 4-6 сутки от начала заболевания с желчнокаменной болезнью в анамнезе от 1,5 до 10-15 лет. Исследованием установлено, что изменение иммунного статуса находится в прямой зависимости от тяжести патологического процесса.

Так, у больных с острым флегмонозным калькулезным холециститом при исследовании показателей клеточного иммунитета выявлены значительные изменения в иммунном статусе. Отмечено значительное снижение популяции Т-лимфоцитов ($34,5 \pm 0,4\%$), количество Т-акт. лимфоцитов ($36,4 \pm 0,2\%$), Т-хелп. ($34,87 - 0,2\%$, $P < 0,05$), Е-РОЛ ($57,1 \pm 0,7\%$) и повышение количества Е-РОК ($21 \pm 0,9\%$).

При исследовании гуморального иммунитета отмечалось повышенное количество В-лимфоцитов ($18,4 \pm 0,14\%$), снижение Ig A ($1,93 - 0,1$ г/л, $P < 0,05$) и IgM ($1,6 \pm 0,6$ г/л). Выраженные клинические проявления у 7 больных с гангренозным холециститом сопровождалось увеличением в периферической крови лейкоцитов ($12,3 \pm 0,8 \times 10^9$ /л, лимфоцитов ($26,5 \pm 0,1 \times 10^9$ /л), моноцитов ($0,56 \pm 0,04 \times 10^9$ /л), В-лимфоцитов ($17 \pm 0,6\%$). Количество Т-лимфоцитов изменялось незначительно. Содержание зрелых Т-лимфоцитов ($21,3 \pm 0,5\%$) более всего повышалось у больных с гангренозным холециститом.

Следовательно, чем тяжелее форма острого холецистита, тем глубже развиваются изменения в иммунной системе, что дает возможность в сочетании с клиникой прогнозировать тяжесть течения патологического процесса. С целью компенсации иммунодефицита в пред- и послеоперационном периодах больным назначали иммуномодуляторы.

Клинические, лабораторные и иммунологические данные подтверждают целесообразность индивидуального применения иммуномодуляторов в комплексе мероприятий, дополняющих оперативные методы, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Иммунотерапия проводилась по показаниям, индивидуально подобранными адекватными средствами иммунотерапии. При снижении количества В-лимфоцитов назначались гиперимунные препараты (плазма, гамаглобулин, стафилококковый анатоксин, тималин, продигозан).

При снижении уровня общих Т-лимфоцитов, содержания Т-акт. лимфоцитов назначали левамизол, продигозан, спленин. Выявление большого количества иммунных комплексов обуславливали необходимость проведения эффективной дезинтоксикационной терапии, гемосорбции.

Проведенные нами исследования и полученные результаты подтверждают важность комплексной оценки реактивности организма в диагностике гнойно-септических осложнений и целесообразность применения в лечении острого холецистита иммуномодуляторов.

Выводы

1. Летальность при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста составила 9%. Снижение ее будет достигаться в своевременном диспансерном выявлении и плановом оздоровлении больных, разработке индивидуального подхода в выборе оперативного вмешательства, а также использовании в комплексном лечении иммунокорректирующей терапии.

2. При длительном и тяжелом течении ЖКБ не всегда могут быть выполнены малоинвазивные и лапароскопические операции. Во время операции больные с наличием полиорганной недостаточности и изменениями со стороны наружных желчных путей (стеноз в области большого дуоденального соска, механическая желтуха, панкреатит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки) нуждаются в тщательной ревидии и соответствующей коррекции, что возможно только при выполнении лапаротомии.

Литература

1. Березницький Я.С., Ширяев С.Э. Методы лечения желчно-каменной болезни // Клиническая хирургия. - 1998. № 6. - С.35-37.
2. Велигоцкий Н.Н., Велигоцкий А.Н., Рбуоби Р.Б. и др. Выбор хирургической тактики у больных с оттурационной и высоким риском возникновения полиорганной недостаточности // Клінічна хірургія. - 2001. - №7. - С.10-13.
3. Горелик П.В. Дубровщик С.И., Довнар И.С. и др. Малоинвазивные технологии в лечении желчно-каменной болезни / Матеріали 20 з'їзду хірургів України. - Тернопіль, 2002. - Т.2 - С.22-24.
4. Гринцов А.Г., Шамалова А.Д., Хацко В.В. и др. Предупреждение интраоперационных осложнений при лапароскопической холецистэктомии / Матеріали 20 з'їзду хірургів України. - Тернопіль, 2002. - Т.2. - С.35-37.
5. Гринцов О.Г., Хацко В.В., Межаков С.В. и др. Аналіз причин ятрогенних ушкоджень позапечінокових жовчних протоків при холецистектомії // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. - Київ, 2001. - Випуск 10, Книга 4. - С.465-467.
6. Грубник В.В. Ткачев А.И., Герасимов Д.В. и др. Миниинвазивные методы лечения холедохолитиаза // Клінічна хірургія. - 2001. - №10. - С. 53-55.
7. Нечитайло М.Е. Дяченко В.В. Литвиненко В.А. и др. Уроки лапароскопической холецистэктомии // Клінічна хірургія. - 2001. - №10. - С.6-9.

Реферат

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ В ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ В УМОВАХ РАЙОННОЇ ЛІКАРНІ

Лігоненко О.В., Чумак П.Я., Зубаха А.Б., Чорна І.О., Іванов П.Є.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, гострий холецистит, імунотерапія.

Представлено досвід лікування 34 хворих з гострим холециститом літнього і старечого віку, яким було проведено всебічне клініко-лабораторне дослідження. Оперовано 41% хворих. Післяопераційна летальність склала 9%. Вивчено можливість застосування в даній категорії хворих малоінвазивних операцій. У комплексному лікуванні хворих з гострим холециститом необхідно використовувати імунотерапію.

УДК 617.55-06-089

СУЧАСНІ СПОСОБИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГРИЖ ЖИВОТА: ПИТАННЯ РОЗВИТКУ НА ПОЛТАВЩИНІ

Лисенко Б.П., Лисенко Р.Б., Дубинський М.В., Шейко В.Д.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Герніопластика - найчастіше оперативне втручання (15-20%) в загальній хірургії; на Полтавщині у 2004 році було виконано 2711 герніотомій; рецидивів гриж - від 15 до 65%; на сучасному етапі розвитку герніології впровадження алопластичних операцій є пріоритетним напрямком; для покращення результатів лікування пропонується створення регіонального герніологічного центру.

Ключові слова: герніопластика, алопластичні операції, герніологія

Грижі живота є найпоширенішим хірургічним захворюванням, вони зустрічаються у 6-9% дорослого населення, що робить герніопластику найбільш частим оперативним втручанням (15-20%) в загальній хірургії. За даними МОЗ України у 2003 році загалом в Україні було виконано 208711 операцій з приводу гриж живота, в тому числі з приводу защемлення грижі - 12727. На Полтавщині у 2004 році було виконано 2711 герніотомій, в тому числі у м. Полтава - 347. Співвідношення планових операцій до ургентних 16/1. На Полтавщині госпіталізація з приводу защемленої грижі складала 5,22 на 10 тис. населення, причому 34,9% з них були госпіталізовані пізніше 24 годин з часу защемлення. Результати лікування гриж в Україні (Полтавщині) залишаються незадовільними, летальність після планових операцій - 0,2% (0,03 %), при ургентних - 1,4-25% (18 %), а частота рецидивів гриж коливається від 15 до 65%, особливо при післяопераційних грижах. Причиною високої летальності є пізні звернення за допомогою у зв'язку з не інформованістю населення щодо ускладнень

гриж, недовіра медикам, особливо при рецидивах.

Основним принципом хірургічного лікування хворих із грижами є виконання герніопластики "без натягу" як при післяопераційних, так і при пахових грижах. Цього досягають застосуванням для пластики сучасних синтетичних матеріалів. Пластика місцевими тканинами доцільна у випадках явної відсутності дефіциту тканин при пластиці гриж малих розмірів при відсутності ознак системної слабкості сполучної тканини. У інших випадках застосування герніопластики місцевими тканинами допустимо при відсутності можливості застосувати алопластику.

На сучасному етапі розвитку герніології впровадження алопластичних операцій є пріоритетним напрямком, що дозволяє покращити безпосередні та віддалені результати лікування, розширити показання до операцій, зменшити строки реабілітації хворих із грижами передньої черевної стінки.

Використання нових пластичних матеріалів для герніопластики відкрило нові можливості покращення результатів лікування гриж живота.

При застосуванні нової методики за Lichtenstein (1984), що передбачає закриття дефекту дна пахового каналу поліпропіленовою сіткою без натягу тканин, частота післяопераційних рецидивів зменшилася з 25-30% до 1-2%. Впровадження нових пластичних способів реконструкції черевної стінки при її редукції (метод розділення анатомічних компонентів черевної стінки, наприклад спосіб Ramirez) відкриває можливість виконання радикальних операцій хворим із грижами, яким раніше відмовляли в хірургічній допомозі, або виконували паліативні втручання.

Бурхливий розвиток герніології в 90-х роках у розвинутих Європейських країнах став поштовхом до розвитку герніології на Україні. У 1995 році було організовано перший в Україні Київський міський центр хірургії гриж живота. У цьому центрі щороку виконується біля 1000 оперативних втручань з використанням новітніх технологій. Під егідою Київського центру хірургії гриж живота в квітні 2003 року проведена 1 Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю "Нові технології в хірургічному лікуванні гриж живота". За підтримки віце-президента Європейської асоціації герніологів професора А.Кінгнорса та односторонньої підтримки делегатів конференції було прийнято рішення про створення Української асоціації хірургів-герніологів, яка вже отримала юридичний статус.

Метою асоціації хірургів-герніологів України є широке впровадження та популяризація новітніх

світових технологій в хірургічному лікуванні гриж живота, сприяння науково-практичному розв'язанню сучасних проблем герніології в усіх регіонах України, підвищення кваліфікації хірургів з герніології.

Досвід клінік (Фелештинський Я.П., Жебровський В.В., Ороховський В.І., Павловський М.П., Лисенко Б.П.), які спеціально займаються проблемою лікування гриж свідчить про те, що запровадження сучасних технологій, власних методик дає змогу значно покращити безпосередні і віддалені результати лікування. Зважаючи на великі позитивні зрушення і тенденції, які відбуваються в герніології, результати лікування гриж живота загалом в Україні залишаються незадовільними: рецидиви гриж сягають від 15 до 65%, велика кількість ургентних герніотомій і відповідно висока післяопераційна летальність.

Такі незадовільні результати свідчать про те, що переважна більшість операцій з приводу гриж в Україні виконується за старими методами аутопластичних операцій і більшість хірургів мало обізнана і не володіє сучасними методами алопластичних операцій.

На наш погляд широка популяризація сучасних технологій в лікуванні гриж живота у м. Полтава можлива шляхом створення регіонального герніологічного центру, що буде сприяти покращенню результатів лікування гриж та розвитку герніології в Полтавській області та в Україні загалом.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ЖИВОТА: ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ НА ПОЛТАВЩИНЕ

Лисенко Б.П., Лисенко Р.Б., Дубинський М.В., Шейко В.Д.

Ключевые слова: герниопластика, аллопластические операции, герниология

Герниопластика – наиболее частое оперативное вмешательство (15-20%) в общей хирургии; на Полтавщине в 2004 году было выполнено 2711 герниотомий; рецидив грыж - от 15 до 65%; на современном этапе развития герниологии внедрение аллопластических операций является приоритетным направлением; для улучшения результатов лечения предлагается создание регионального герниологического центра.

УДК 616.37-002.1-089-035

ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Лунальцов В.И., Вержанский А.П., Дехтярук И.А., Мирошниченко С.С.

Харьковский государственный медицинский университет
Кафедра хирургических болезней

Проанализированы результаты лечения 257 больных острым панкреатитом и его осложненными формами. С учетом тяжести состояния больных разработаны тактические подходы к комплексной медикаментозной коррекции, показания к лапароскопическим и "открытым" оперативным вмешательствам, определен их объем.

Ключевые слова: острый панкреатит, медикаментозная коррекция, лапароскопические оперативные вмешательства, "открытые" оперативные вмешательства.

Введение

По современным представлениям в основе прогрессирования острого панкреатита (ОП) лежит синдром системного воспалительного отве-

та (ССВО), который возникает вследствие продукции провоспалительных цитокинов. Ключевыми цитокинами, медиаторами межклеточного взаимодействия иммунокомпетентных клеток, которые играют важную роль в возникнове-

нии воспаления, тканевой гипоксии и нарушении микроциркуляции (МЦ) являются фактор некроза опухоли и интерлейкины, в частности ИЛ-6 [I.D. Marks, et al., 1990].

Основными факторами, способствующими бактериальной транслокации у больных ОП, являются: - воспаление в ткани ПЖ; - отсутствие энтерального питания; - парез ЖКТ; - сниженный иммунитет. При этом следует иметь в виду ряд моментов, а именно: - при наличии воспаления в поджелудочной железе ее ткань инфицирована в 33% наблюдений, без воспаления – контаминация не определяется; - бактериальная контаминация (действие бактериального липополисахарида) приводит к интенсификации перикисного окисления липидов (ПОЛ) за счет повышения продукции оксида азота (NO) и способствует переходу отека ОП в деструктивный; - отсутствие пищевой нагрузки на желудок и кишечник приводит к атрофии их слизистых оболочек, увеличению стресс-провоцированных нарушений и длительности воспалительного процесса в ПЖ.

Из сказанного следует, что прогрессирующий эндотоксикоз, уменьшение эффективности защитно-приспособительных механизмов, усиление метаболических расстройств, непредсказуемый аутокатаболический характер нарушений в организме больного и др. определяют тяжесть течения ОП, развитие его деструктивных форм и осложнений, что и предопределяет судьбу этого контингента больных.

Целью работы явилась разработка комплексной программы повышения эффективности хирургического лечения больных острым панкреатитом.

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный и проспективный анализ лечения 257 (98 женщин, 159 мужчин) больных ОП, в возрасте от 21 до 78 лет. Подавляющее число больных (73.2%) были наиболее трудоспособного возраста – 21-60 лет. Сроки госпитализации в клинику от 10 часов до 7 суток от начала заболевания. Характеристику клинического материала проводили, исходя из классификации острого панкреатита, принятой в Атланте (1992). Интерстициальный (отечный) панкреатит был у 150 (58.4%) больных, деструктивные формы острого панкреатита – у 102 (41.6%) пациентов. Осложненные формы острого панкреатита представлены в таблице 1.

*Таблица 1
Осложненные формы острого панкреатита у тематических больных.*

№	Нозологическая форма	Количество больных	
		Абсолютное кол-во	%
1.	Парапанкреатический инфильтрат	48	18.7

2.	Ферментативный перитонит	42	16.3
3.	Панкреатогенный абсцесс сальниковой сумки	9	3.5
4.	Гнойный перитонит	12	4.7
5.	Флегмона забрюшинной клетчатки	8	3.1

С учетом степени тяжести ОП, по данным комплексной оценки характера поражения ПЖ, брюшной полости, клетчатки забрюшинного пространства, органов жизнеобеспечения организма, а также интегральной оценки тяжести состояния больных по системам Ranson (1974), Glasgow (1984), APACHE II (1984) выделены 2 группы больных. *Первую группу* (145 наблюдений) составили больные с относительно легким и среднетяжелым течением ОП, *вторую группу* - 112 пациентов с тяжелым течением острого панкреатита. Целесообразность подобного распределения больных продиктована следующими соображениями, которые, в конечном итоге, и определяли объем медикаментозной коррекции, и хирургическую тактику:

- исходная тяжесть состояния больных ОП оказывает непосредственное влияние на летальность;
- у больных с легким и среднетяжелым течением острого панкреатита морфологическим субстратом заболевания является либо отек ПЖ (интерстициальный панкреатит), либо очаговый панкреонекроз с очагом деструкции до 1.0 см, а эндотоксикоз носит легкую или среднетяжелую степень тяжести;
- у больных с тяжелым ОП панкреонекроз носит распространенный (крупноочаговый – очаг деструкции > 1.0 см или тотально/субтотальный) характер, что всегда сопровождается тяжелой степенью эндотоксикоза.

Базисными методами верификации ОП считали ультразвуковое исследование (УЗИ), определение амилазы и её метаболитов в 3-х биологических средах (в крови, моче, перитонеальном экссудате). В трудных дифференциально-диагностических случаях, а также при наличии жидкости в брюшной полости, по данным УЗИ, выполняли видеолапароскопию.

Об иммунологической адаптации или дисфункции судили, изучая в динамике показатели клеточного и гуморального иммунитета – иммуноглобулины А, М, G; Т- и В-лимфоциты и их отдельные популяции в сыворотке крови. Степень эндотоксикоза оценивали на основании определения в сыворотке крови пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), а также общих липидов, холестерина, фосфолипидов, триацилглицеридов методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих наборов фирмы

"Ольвекс". Продукты *перекисного окисления липидов* (ПОЛ) оценивались по содержанию в исследуемом материале диеновых конъюгатов, ТБК-активных продуктов. *Антиоксидантная система* представлена изучением каталазы и супероксиддисмутазы.

Результаты и их обсуждение

Диагноз острого панкреатита после исключения другой абдоминальной хирургической патологии устанавливался на основании следующих клинико-диагностических критериев:

- клиническая картина заболевания;
- гиперамилаземия, гипердиастазурия;
- увеличение размеров ПЖ, нечеткость, «размытость» её контуров, наличие свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ;
- лапароскопические признаки ОП;
- повышение активности амилазы в экссудате, полученном из брюшной полости (лапароскопия).

Клиническими проявлениями ОП у больных 1-й группы были: появление интенсивной боли в эпигастральной области живота, его вздутие, многократная рвота. Как правило, больные были вялые, адинамичные. У 17 больных бледность кожных покровов сочеталась с их цианозом. Желтушность склер и кожи отмечена у 15 (13.4%) пациентов. Гемодинамические показатели характеризовались тахикардией, не превышающей 100-110 ударов в 1 минуту, склонностью к гипотензии (снижение систолического АД не ниже 100 мм рт. ст.). Для пациентов этой группы было характерно непродолжительное (5-7 суток) повышение активности амилазы крови и диастазы мочи, соответственно до 45 и 200 г/ч.л. Содержание ПСММ было увеличено до 0.424 усл. ед. Дефицит объёма циркулирующей крови (ОЦК) в пределах 15-20%, суточный диурез около 820±24.65 мл. При изучении иммунологического статуса у больных этой группы выявлено как угнетение (60.7% наблюдений), так и активацию (39.3%) звеньев иммунной системы. Так, угнетение клеточного звена иммунитета сопровождалось достоверным снижением Т-лимфоцитов, Т-хелперов и В-лимфоцитов, с одновременным повышением Т-супрессоров ($p < 0.005$). У больных же с высоким содержанием IgG в сыворотке крови угнетение клеточного звена иммунитета было недостоверным, а процентное количество Т-супрессоров было в пределах нормы.

Параллельно с диагностикой ОП проводилась оценка его тяжести. При значениях шкалы Ranson/Glasgow больше 4 баллов, APACHE II больше 9 баллов, состояние больных ОП расценивалось как тяжелое (2 группа).

Иммунологический статус у больных 2-й группы характеризовался дезинтеграцией иммунной системы (угнетение клеточного и активация гуморального звеньев иммунитета). Так, нами были отмечены выраженное снижение процентного содержания Т-лимфоцитов и их отдельных популяций, с одновременным повышением В-лимфоцитов ($p < 0.01$). Активация гуморального звена иммунитета характеризовалась достоверным повышением содержания Ig G и Ig M, а также увеличением в 1.5-2 раза ЦИК. При изучении липидного обмена выявлено достоверное уменьшение содержания фосфолипидов и повышение концентрации триацилглицеридов, что по нашему мнению связано с активацией фосфолипаз и прогрессированием мембранодеструктивных процессов в организме. Зафиксированную гиперлипидемию и гиперхолестеринемию расценивали как *биохимический маркер эндотоксикоза*. Анализ содержания продуктов ПОЛ выявил достоверно значимое повышение уровня малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК), примерно в 10 (1.4 ± 0.56 мкмоль/л, $p < 0.01$), и 3 (94.07 ± 5.34 , $p < 0.01$) раза соответственно.

Таким образом, тяжесть состояния у больных 1-й группы была обусловлена в основном нарушениями гемодинамики как следствие массивного поступления и циркуляции в крови вазоактивных веществ, и гиповолемией, как результат экссудации плазмы в ткани и полости. У больных 2-й группы преобладали явления выраженного эндотоксикоза, обусловленные наличием септического очага, что сопровождалось развитием синдрома полиорганной дисфункции и/или недостаточности.

Ретроспективный анализ литературных данных [1-10 и др.] и собственный опыт лечения больных с острой абдоминальной патологией, в том числе и ОП, еще раз убедили нас в том, что ошибки, допущенные на всех этапах лечения, не проходят для них бесследно. Выжидательная тактика интенсивной медикаментозной терапии, при которой расширение перечня применяемых методов происходит только при появлении признаков осложнений, не достаточно эффективна. Поэтому в своей практической деятельности при лечении больных ОП мы придерживались *активной тактики*. Её суть сводится к опережающему характеру медикаментозной коррекции на всех этапах лечения, а принцип индивидуального подхода к каждому конкретному больному должен быть приоритетным.

Вместе с тем, мы не ставили перед собой задачу стандартизации лечебных мероприятий, а используемые схемы лечения больных рассматривались нами как базисные при формировании всей программы лечения. *Главная цель* такой программы – прервать реализацию реакции

воспаления в период её первичного формирования.

Оптимальным видом лечения ОП с легким и среднетяжелым течением (1-я группа) считали интенсивную медикаментозную терапию, которая включала проведение следующих мероприятий: - голод (48 -72 часа); купирование болевого синдрома (анальгетики + спазмолитики; при выраженном болевом синдроме назначали *гордокс* в течение 2-3 дней, по 500 000 ЕД/сут инфузионно, т.к. он обладает выраженным антибрадикининным действием.); активная аспирация желудочного содержимого и промывание желудка холодными растворами, местная (локальная) гипотермия (холод на мезогастральную область живота); антибактериальную терапию назначали всем больным с момента госпитализации с целью опережающего создания терапевтических концентраций антибиотиков в не пораженных инфекционным процессом тканях и органах, и как важный компонент комплексной профилактики гнойно-септических осложнений, т.к. ранняя, адекватная антибиотикотерапия достоверно снижает летальность; паранефральная новокаиновая блокада или блокада чревного ствола с антибиотиками (предпочтительно аминогликозиды 3-го поколения - амикацин (амикин) в суточной дозировке); энтеросорбция и деконтаминация кишечника (энтеродез или энтеросгель, норфлоксацин или пefлоксацин, полимиксин + гентамицин); инфузионная терапия в объеме 35-40 мл на 1 кг массы тела с форсированным диурезом; улучшение МЦ и реологии крови (реополиглюкин, реосорбилакт, фраксипарин по 0.3 мл/сут или его аналоги, реополиглюкин-компламин-тренталовая смесь и др.); антисекреторная терапия (квamatел, омепразол); применение специфических блокаторов дофаминовых и серотониновых рецепторов для стимуляции моторики кишечника по показаниям (церукал по 30-40 мг в сутки);

Эффективность вышеперечисленного комплекса интенсивной медикаментозной терапии отмечена нами у 96.7% больных 1-й группы. Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 6-12 часов или появление в этот период признаков тяжелого панкреатита являлось основанием перевода больного во вторую группу и пересмотру лечебных мероприятий.

Объем интенсивной медикаментозной терапии у больных с тяжелым ОП (2 группа).

Антибактериальная терапия обязательна всем больным, т.к. считаем, что панкреонекроз, является абсолютным показанием к её проведению. При выборе антибактериальной программы, руководствовались тезисом: «Факт эффективности должен доминировать над фактором стоимости». Поэтому считали целесообразным так называемый эскалационный принцип анти-

биотикотерапии с начальным назначением антибиотиков максимально широкого спектра действия (карбопенемы, цефалоспорины 4-го поколения) с последующей дезэскалацией (если возможно) спектра применяемых антибиотиков после получения результата бактериологического исследования. Эффективность и смену режимов антибактериальной терапии определяли по клинико-лабораторным, а не временным критериям.

Инфузионная терапия должна обеспечивать коррекцию водно-электролитных и кислотно-щелочных нарушений, белковых потерь, дезинтоксикационную функцию, парентеральное питание и др.

Детоксикация организма была комплексной и включала инфузионную терапию, энтеросорбцию, коррекцию окислительно-антиоксидантной системы, т.к. недостаточность системы антиоксидантной защиты приводит к развитию "оксидантного стресса", который является одним из механизмов повреждения тканей и тяжелого токсикоза.

Блокада секреторной функции ПЖ и медиатора. С этой целью применяли сандостатин по 0.1 мг в/в 3 раза в 1-е сутки лечения или интраоперационно на вводимом наркозе, с последующим переходом (со 2-х суток) на п/к и в/в инфузии трехкратно на протяжении 7-10 дней.

Гистопротекция осуществлялась в течение первых 5-7 суток. Для этого использовали антиферментные препараты (контрикал, гордокс и др.), антиоксиданты (витамин Е, имунофан), антигипоксанты (пирацетам). Кроме того, имунофан – пептидный препарат тимуса 4-го поколения широко применялся нами для **■ коррекции иммунологических нарушений**, т.к. его курсовое назначение сокращает или устраняет дезинтеграцию иммунной системы и восстанавливает показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета в более ранние сроки;

Нутритивную поддержку считали обязательной у всех больных 2-й группы, т.к. раннее энтеральное или смешанное (энтеральное + парентеральное) питание способствует коррекции спланхнического кровотока и стимуляции репаративных процессов в зоне ПЖ. Энтеральное питание осуществляли через назоеюнальный зонд установленный дистальнее связки Трейца эндоскопическим способом или интраоперационно. Помимо этого, в состав смеси для энтерального питания нами добавлялся глютатион, т.к. последний, приводит к снижению интенсивности транслокации бактерий через кишечную стенку, тем самым снижая вероятность инфицирования зоны некротизированных тканей ПЖ [Foitzik T., 1997,1998].

Применение указанного комплекса медикаментозной коррекции способствовало значите-

льному снижению активности ферментов в крови, моче, перитонеальном экссудате, лимфе, уменьшению ПСММ и ЦИК, что было обусловлено стабилизацией мембран ацинарных клеток, уменьшением цитокиновой агрессии, угнетением взаимной активации липолитических и протеолитических ферментных систем.

Хирургическое лечение проведено 77 (33.0%) больным. Показаниями к экстренным (4-6 часов с момента госпитализации) операциям являлись признаки перитонита и ГСО острого панкреатита. Неотложные (до 12 часов с момента госпитализации) оперативные вмешательства выполнялись при наличии у больных ОП калькулёзного холецистита, прогрессировании ССВР и ПОН, обширной имбибии клетчатки забрюшинного пространства. Показаниями к срочным (в течение 12-72 часов) операциям считали неэффективность консервативной терапии при сохранении ПОН и ССВР.

Видеолапароскопическая санация брюшной полости с её последующим дренированием и наложением проточно-промывных систем в полости брюшины и малого сальника выполнена у 54 (21.0%) больных. У 8 пациентов данная программа оказалась неэффективной в связи с развитием и прогрессированием перитонита и забрюшинной флегмоны, что потребовало лапаротомии с санацией и дренированием брюшной полости, сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки дренажами Пензера в комбинации с многопросветными трубчатыми конструкциями. Обязательной у всех больных считалась декомпрессия билиарной системы (холецистостомия или холецистэктомия и дренирование холедоха).

Гнойные осложнения ОП (гнойный перитонит, забрюшинная флегмона и др.) мы считаем абсолютным показанием к "открытой" лапаротомии (31 больной или 12.0%). Объём оперативного

вмешательства от некрсеквестрэктомии и дренирования сальниковой сумки до вынужденной резекции (2 случая) тела и хвоста ПЖ при её тотально-субтотальном гнойно-деструктивном поражении.

Выводы

Таким образом, комплексный подход к проведению медикаментозной коррекции и использование сочетания миниинвазивных и "открытых" способов хирургического лечения больных ОП позволил снизить количество послеоперационных осложнений в 2.2 раза, а послеоперационную летальность до 13.2 %.

Литература

1. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. // Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. – Красноярск-Зеленогорск. - 1997. - 208 с.
2. Винокуров М.М., Амосов В.Г., Игнатъев В.В. Оптимизация хирургической лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите // Вестник хирургии. – 2004. - Том 163. - №3. - С. 68-70.
3. Кригер А.Г., Владимиров В.Г., Андрейцев И.Л., Серегин Р.В., Макарова Е.Е. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки // Хирургия. - 2004. - №2. – С. 18-22.
4. Короткий В.М., Спицин Р.Ю., Колосович И.В. Сучасний етіопатогенетичний підхід у лікуванні гострого панкреатиту // Шпитальна хірургія. - 2004. - № 1. – С. 32-36.
5. Лубянский В.Г., Карпенко А.А., Кузнецов Г.Л. и соавт. Лечение и профилактика инфицированных форм и осложненный панкреонекроза с применением регионарной внутриартериальной инфузии // Вестник хирургии. – 2003. – Том 162. - № 5. – С. 69-73.
6. Лупальцов В.И. Острый послеоперационный панкреатит: этиология, клиника, профилактика // Мистецтво лікування. – 2005. - [023] № 7. - С. 22-26.
7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и соавт. Комплексное лечение больных панкреонекрозом // Аналы хирургии. – 1999. - № 1. - С. 18-22.
8. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – СПб.: Питер. - 1994. - 416 с.
9. Tenner H.G., Banks P Acute pancreatitis: nonsurgical management // World S. Surg. 1997; 21: 143 – 8.
10. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // Gastroenterology 1986; 91(2): 433-8.

Реферат

ТАКТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Лупальцов В.І., Вержанський А.П., Дехтярук І.А., Мірошніченко С.С.

Ключові слова: гострий панкреатит, медикаментозна корекція, лапароскопічні операції, "відкриті" оперативні втручання.

Проаналізовані результати хірургічного лікування 257 хворих на гострий панкреатит та його ускладнені форми. З урахуванням важкості стану хворих були розроблені тактичні підходи до комплексної медикаментозної корекції, показання до лапароскопічних і "відкритих" оперативних втручань, визначен їх обсяг.

УДК:616.33+616.342]-002.44-07-089

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ В ХИРУРГИИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ.

Милиця Н.Н., Товбин Ю.В., Мартыновский Ю.И., Милиця К.Н.

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Представлены результаты лапароскопического ушивания перфоративных дуоденальных язв (ПЯ-12ПК) у 56 больных в возрасте 18-43 лет. С целью уточнения диагноза и определения локализации язвы всем больным проводилась экстренная фиброгастродуоденоскопия. Выбор метода лапароскопического ушивания определялся временем с момента перфорации, размерами и локализацией прободного отверстия, топографо-анатомическими изменениями пилоро-дуоденальной зоны.

Ключевые слова: лапароскопическая хирургия, перфоративная язва.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении язвенной болезни, ею страдают 10-15 % взрослого населения земного шара, при этом у 10-12% -возникают грозные осложнения, требующие хирургической коррекции (1). Только на Украине по поводу перфоративной язвы ежегодно оперируется более 13000 пациентов. При этом послеоперационные осложнения составляют от 14 до 30%, с летальностью от 2 до 29 %, что указывает на актуальность и социальную значимость данной проблемы.

За 125 летний период с момента первого ушивания перфоративной язвы (G. Miculicz, 1880), было предложено множество вариантов этой операции. Однако до настоящего времени операцией выбора при ПЯ 12-ПК среди большинства хирургов остается ушивание прободного отверстия. Это хирургическое вмешательство, целью которого является спасение жизни больного, в техническом отношении легко выполнимо и обеспечивает благоприятные ближайшие результаты у 93,5-95,0% оперированных [2—4]. Отрицательной стороной ушивания язвы является высокая частота рецидивов язвенной болезни - 30-70% [1, 5, 6]. Являясь паллиативной операцией, ушивание показано при наличии разлитого перитонита, больным пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, а также лицам юношеского возраста в отсутствие язвенного анамнеза [7].

В настоящее время в связи с появлением нового поколения лекарственных препаратов, обладающих доказанной способностью значительно ускорять процессы заживления дуоденальной язвы и предотвращать ее рецидивы, открылись перспективы улучшения отдаленных результатов лечения ПЯ-12-ПК после их ушивания. Однако, для выполнения такой сравнительно простой хирургической манипуляции, как ушивание прободного отверстия по прежнему многими хирургами используется традиционная лапаротомия, к осложнениям которой можно отнести: нагноение операционной раны, образование вентральных грыж, лигатурных свищей, развитие выраженного спаечного процесса в брюшной полости, стойкого болевого синдрома, косметический дефект.

Поэтому использование эндолапароскопических методик в сочетании с эффективным медикаментозным воздействием на этиопатогенетические механизмы язвообразования должно, на наш взгляд, занять достойное место в лечении этой патологии. Необходимыми условиями для этого является четкая регламентация показаний и противопоказаний к ушиванию, разработка технологии его лапароскопического варианта и мероприятий, направленных на профилактику послеоперационных осложнений и рецидива заболевания.

В клинике у 56 больных выполнено лапароскопическое ушивание ПЯ-12-ПК. Мужчин -48 (86%), женщин - 8 (14%). Возраст больных - от 18 до 43 лет. В первые 6 ч от начала заболевания поступили 49 (87%) больных, от 6 до 12 ч - 7 (13%). У 13 (24%) больных язвенный анамнез отсутствовал, у 43 (76%) он не превышал 5 лет.

С целью уточнения диагноза, кроме общеклинического обследования и обзорной рентгенографии брюшной полости, всем больным проводилась экстренная фиброгастродуоденоскопия, которая позволила определить локализацию язвы, ее размеры, а также исключить наличие других осложнений язвы. Противопоказаниями к использованию при ПЯ-12-ПК лапароскопического ушивания считали: срок с момента перфорации не более 12 часов, размер прободного отверстия более 8 мм; наличие сопутствующих перфорации осложнений язвенной болезни – кровотечение, стеноз; повторные перфорации дуоденальной язвы; локализация язвы в труднодоступной зоне (заднелатеральная стенка 12-ПК).

Методика операции: первый троакар (10 мм) — для лапароскопа, вводили на 1 см ниже пупка по средней линии живота; второй (10 мм) - по передне-подмышечной линии на 2см ниже левой реберной дуги; третий (5мм) - по передне-подмышечной линии на 2см ниже правой реберной дуги. Эндохирургические вмешательства выполняли под эндотрахеальным обезболиванием при пневмоперитонеуме, соответствующем 9—14 мм рт. ст. Обнаружение прободного отверстия, находившегося на передней стенке двенадцатиперстной кишки - у 48 больных (86

%), в большинстве случаев не представляло сложностей. В ряде наблюдений визуализация места перфорации может быть затруднена. Так, у 2 больных при локализации язвенного дефекта на латеральной стенке двенадцатиперстной кишки для его обнаружения потребовалась инсuffляция воздуха через назогастральный зонд. Выделение в брюшную полость пузырьков газа помогало установить локализацию прободения.

В процессе работы методика ушивания перфоративного отверстия претерпела значительные изменения. Первые операции ушивания перфоративного отверстия производились с использованием «лыжной» иглы, одним Z-образным швом с фиксацией пряди сальника и эндокорпоральным лигированием и необходимостью введения дополнительно четвертого троакара.

Недостатками этого способа, с нашей точки зрения, являлось увеличение продолжительности операции, необходимость наличия специальной иглы и эндокорпоральное лигирование. При этом хирург лишен возможности тактильного ощущения тканей, что в ряде наблюдений сопровождалось прорезыванием нитью стенки кишки, либо отсутствием должного герметизма сопоставляемых краев дефекта. В связи с этим в клинике разработан и внедрен способ сшивания перфоративного отверстия. (Декларационный патент №3988 от 15. 12 . 2004, Бюлю№12), который отличается тем, что после введения 3-х троакаров, через прокол передней стенки живота в проекции перфоративного отверстия в брюшную полость вводится игла 2,0 с проленовой нитью. Один конец нити остается экстракорпорально. Отверстие ушивается Z-образным однорядным швом. Первый узел двойной, второй простой. Благодаря тому, что во время лигирования узла хирург через нить сохраняет тактильную чувствительность, сопоставление краев перфоративного отверстия происходит наиболее благоприятно, что позволяет сократить продолжительность операции до 30 мин.

В 8 случаях при локализации перфоративного отверстия по боковой стенке 12 ПК, либо наличии выраженных топографо-анатомических изменений пилоро-дуоденальной зоны, а также размерах дефекта более 8 мм - использовали комбинированный метод. Во время видеолaparоскопии уточнялась локализация перфоративного отверстия. Патологическое содержимое брюшной полости аспирировали. В проекции перфоративного отверстия на передней брюшной стенке проводили минилапаротомный до-

ступ длиной до 4 см, через который производили ушивание перфоративной язвы однорядным Z-образным швом. После чего лапаротомную рану ушивали послойно, брюшную полость тщательно промывали раствором антисептика и дренировали.

В послеоперационном периоде большое внимание уделяли профилактике гнойно-септических осложнений, используя цефалоспорины 3-го поколения в комбинации с метранидазолом. Противоязвенная терапия проводилась с первых суток и в дальнейшем амбулаторно согласно протокола Маастрихтского соглашения. Средний койко-день составил 5,4 суток.

В раннем послеоперационном периоде отмечено 3 (5.3%) осложнения: желчеистечение из поврежденного желчного пузыря-1, частичная несостоятельность ушитого перфоративного отверстия-1, гастростаз-1, которые удалось разрешить консервативно. Периодическая моторная деятельность желудка и 12-ПК, изучаемая методом открытых катетеров, начинала регистрироваться уже через 12 часов после операции в виде отдельных нерегулярных комплексов слабой и средней амплитуды. К 3-м суткам регистрировались все три ее фазы. ФГДС, проведенная в сроки 12-14 сутки, констатировала эпителизацию зоны ушитой язвы 12-ПК и отсутствие нарушений проходимости по ней. Отдаленные результаты изучены в сроки 6 мес до 2-х лет. Рецидива язвы не выявлено.

Таким образом, видеолaparоскопическое ушивание перфоративной язвы 12-ПК в комплексе с антисекреторной и антихеликобактерной терапией в послеоперационном периоде позволяет сократить сроки реабилитации пациентов, число осложнений и рецидива заболевания.

Литература

1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. М: Медицина 1987.
2. Дзикович В.В. Лечение больных с прободной гастродуоденальной язвой. Хирургия 1990; 7: 25—27.
3. Бачев И.И. Хирургическое лечение острых осложнений гастродуоденальных язв. Хирургия 1991; 9: 134—137.
4. Курыгин А.А., Перегудов С.И. Спорные вопросы хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв. Хирургия 1999; 6: 15-19.
5. Сажин В.П., Лукичев О.Д., Жаболенко В.П. и др. Отдаленные результаты оперативного лечения перфоративной пилородуоденальной язвы. Хирургия 1987; 5: 532—556.
6. Магдиев Т.Ш., Кузнецов В.Д., Шипилов В.А. Повторные операции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия 1990;7: 16-19.
7. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. М: Медицина 1986.

Реферат

ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ В ХІРУРГІЇ ПЕРФОРАТИВНИХ ВИРАЗОК

Милиця М.М., Товбін Ю.В., Мартиновський Ю.І., Милиця К.М.

Ключові слова: лапароскопічна хірургія, перфоративна виразка.

Представлені результати лапароскопічного ушивання перфоративних дуоденальних виразок (ПВ-12ПК) у 56 хворих у віці 18-43 років. З метою уточнення діагнозу і визначення локалізації виразки всім хворим проводилась екстрена фіброгастродуоде-

носкопія. Вибір методу лапароскопічного ушивання визначається часом з моменту перфорації, розмірами та локалізацією проривного отвору, топографо-анатомічними змінами пілоро-дуоденальної зони.

УДК 617-089:616.37-02:612.118.24

РОЛЬ ТОКСИЧНИХ МЕТАЛІВ (Рb) В РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Міщенко В.В., Волошенкова Н.Д., Журавок О.І., Кадочников С.В., Строганов П.В.

Одеський державний медичний університет

Зростання частоти гострого панкреатиту, особливо його важких, деструктивних форм, потребує вивчення патогенетичних ланок розвитку захворювання у взаємозв'язку з умовами проживання хворих в районах з підвищеним вмістом токсичних металів у воді, повітрі, ґрунті. Проведено дослідження станом повітря, води та ґрунту в районах м.Одеса. Проведено ретроспективний аналіз 235 історій хвороб хворих на гострий панкреатит. Визначено вміст свинцю у практично здорових людей та хворих гострим панкреатитом: набрякова та деструктивна форми. Встановлено, що вміст свинцю в ґрунті, воді, повітрі перевищує припустимо граничні концентрації. Встановлений прямий кореляційний зв'язок ($r=0.8$) між частотою преморбідних станів, гострого панкреатита і місцем проживання. Вміст Рb у групі А склав 0.98 ± 0.003 нмоль/л, Б-I - 1.09 ± 0.004 нмоль/л, Б-II - 1.19 ± 0.005 нмоль/л. Зроблено припущення про роль Рb в патогенетичних механізмах гострого панкреатиту.

Ключові слова: свинець, гострий панкреатит, ґрунт, повітря, вода.

Актуальність

Гострий панкреатит (ГП) є однією з найважливіших проблем невідкладної хірургії і належить до найбільш частих нозологічних форм. Хворі на ГП становлять 5-10% від загальної кількості пацієнтів хірургічного профілю. У повсякденній хірургічній практиці ГП посідає 3-є місце після гострого апендициту й холециститу. Тяжкість клінічних проявів збільшується. Летальність при ГП залишається високою [2].

Не всі ланки етіопатогенеза ГП вивчені і не враховуються при виборі комплексного лікування ГП [3].

Неблагоприємна дія факторів навколишнього середовища, а особливо токсичних металів на організм людини є беззаперечною [4].

У приморському місті концентрація промислових підприємств та інтенсивне зростання потужностей транспорту супроводжується інтенсивним забрудненням атмосферного повітря, формуванням стійких біогеохімічних аномалій, забрудненням ґрунту важкими металами, особливо свинцем, ртуттю. Це стосується і м.Одеси, яка віднесена до розряду міст з небезпечним рівнем забруднення [1,5].

Зростання частоти гострого панкреатиту за даними статистичних річних звітів, особливо його важких, деструктивних форм, потребує вивчення патогенетичних ланок розвитку захворювання у взаємозв'язку з умовами проживання хворих в районах з підвищеним вмістом токсичних металів у воді, повітрі, ґрунті.

Роль токсичних металів (ТМ) у патогенетичних механізмах розвитку гострого панкреатиту до кінця не вивчена і привертає увагу вчених.

Підшлункова залоза (ПШЗ), як паренхіматозний орган, виступає важливим депо ТМ. Різноманітні подразливі фактори можуть при-

зводити до звільнення депонованих ТМ. Це, в свою чергу призводить до порушення метаболічних процесів у ПШЗ і припускає внесок ТМ в патогенез гострого панкреатиту (ГП) [4].

Мета роботи: вивчити роль токсичних металів (Рb) в розвитку гострого панкреатиту у хворих, що проживають в зоні з небезпечним рівнем забруднення навколишнього середовища.

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження у вигляді моніторинга за станом повітря, води та ґрунту обласною СЕС за 2002-2004 роки.

Проведено ретроспективний аналіз 235 історій хвороб хворих на гострий панкреатит, які знаходились на лікуванні у хірургічній клініці за 4 останніх роки.

Обстежено 60 пацієнтів, з яких 20 склали контрольну групу (А) (практично здорові люди, обстеження яких проводилось в рамках щорічного медичного огляду). 20 хворих (група Б-I) госпіталізовані в хірургічну клініку з набряковою формою гострого панкреатита, 20 (група Б-II) – з деструктивною формою.

Всі хворі були підвержені загальноклінічному, лабораторному та інструментальному обстеженню.

Визначення вмісту ТМ Рb у цільній крові виконували на атомно-абсорбційному спектрофотометрі «Сатурн-3» в полум'ї ацетилен-повітря та «AAS-3» при наявності електротермічного аналізатора «Графіт-3». В основу роботи аналізатора покладено атомно-абсорбційний метод, що ґрунтується на вимірюванні поглинання світла ($\alpha=257, 7$ нм).

Результати та їх обговорення

За даними обласної СЕС за 2001-2004 рр [1,5] екологічні показники якості питної води,

повітря в окремих районах не мають достовірної різниці в цілому по місту. Дані аналізу ґрунту, повітря упродовж вулиць (Канатна, Пушкінська, Космонавтів, Чорноморська дорога, район Пересипу) з інтенсивним і неінтенсивним рухом автомобільного транспорту вірогідно різняться. Мінімальний вміст свинцю у повітрі становив $0,7 \text{ мкг/м}^3$, максимальний — $2,3 \text{ мкг/м}^3$ в Приморському, Суворовському районах. Середній вміст свинцю у питній воді головних водозаборів та розподільній мережі міста не перевищував 1 мкг/л при нормі $0,02 \text{ мкг/л}$. Фонове значення вмісту свинцю у ґрунті житлової зони м. Одеси становить 20 мг/кг . У промислових районах та місцях з інтенсивним рухом автомобілів вміст свинцю у ґрунті перевищує припустимо граничні концентрації (ПГК) у 4,5 рази.

Ретроспективний аналіз показав, що хворі були доставлені у клініку каретами швидкої допомоги і переважно проживали у Приморському районі, де проходять основні автомагістралі з інтенсивним рухом транспорту та у Суворовському районі, де велика густина промислових підприємств.

Отже, можна стверджувати про взаємозв'язок між рівнем захворюваності та районом мешкання хворих.

Ретроспективні дані обстеження хворих із найбільш забруднених районів м. Одеси, де виявлені підвищені ПГК свинцю в повітрі, ґрунті, воді, свідчили про високу частоту судинної патології, хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту та гепатопанкреатобіліарної системи, як преморбідного фону розвитку гострого панкреатиту. При цьому встановлений прямий кореляційний зв'язок ($r=0,8$) між частотою преморбідних станів, гострого панкреатиту і місцем проживання.

У нижченаведеній таблиці представлені дані вмісту Рb у обстежених – контрольній групі та у групах хворих гострим панкреатитом в момент госпіталізації.

Таблиця

Вміст Рb у суцільній крові обстеженого контингенту, $n=60$

М Е	Од. виміру	Групи		
		А, $n=20$	Б-І, $n=20$	Б-ІІ, $n=20$
Рb	нмоль/л	$0,98 \pm 0,003$	$1,09 \pm 0,004^*$	$1,19 \pm 0,005^* \#$

Реферат

РОЛЬ ТОКСИЧЕСКИХ МЕТАЛЛОВ (Рb) В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Мищенко В.В., Волошенкова Н.Д., Журавок О.І., Кадочников С.В., Строганов П.В.

Ключевые слова: свинец, острый панкреатит, почва, воздух, вода.

Рост частоты острого панкреатита, особенно его тяжелых, деструктивных форм, требует изучения патогенетических звеньев развития заболевания во взаимосвязи с условиями проживания больных в районах с повышенным содержанием токсичных металлов в воде, воздухе, почве. Проведено исследование состоянием воздуха, воды и почвы в районах г. Одесса. Проведен ретроспективный анализ 235 историй болезни больных острым панкреатитом. Определено содержание свинца у практически здоровых людей и больных острым панкреатитом: отечная и деструктивная формы. Установлено, что содержание свинца в почве, воде, воздухе превышает допустимо предельные концентрации. Установлена прямая корреляционная связь ($r=0,8$) между частотой преморбидных состояний, острого панкреатита и местом проживания. Содержание Рb в группе А составил $0,98 \pm 0,003$ нмоль/л, Б-І - $1,09 \pm 0,004$ нмоль/л, Б-ІІ - $1,19 \pm 0,005$ нмоль/л. Высказано предположение о роли Рb в патогенетических механизмах острого панкреатита.

Примітка: * — $P < 0,001$ по відношенню до показників групи А,

— $P < 0,05$ по відношенню до групи Б-І.

Вміст Рb у групі практично здорових людей склав $0,98 \pm 0,003$ нмоль/л і можна прийняти за рівень регіональної норми. В групі Б-І концентрація Рb досягала $1,09 \pm 0,004$ нмоль/л, що було достовірно вище ($P < 0,001$) по відношенню до групи А. У хворих з деструктивною формою гострого панкреатиту показники вмісту свинцю рівнялись $1,19 \pm 0,005$ нмоль/л і були істотно вищі ніж в групах А і Б-І ($P < 0,001$; $P < 0,05$ відповідно).

Висновки

Таким чином, в мегаполісі з інтенсивним рухом транспорту та великою густиною промислових підприємств складається неблагоприємна екологічна ситуація, характеристикою якої може бути рівень вмісту Рb в повітрі, ґрунті питній воді.

Рівень захворюваності гострим панкреатитом базується на прямому кореляційному зв'язку з районом мешкання хворих та преморбідним станом, на фоні якого він розвивається.

Виходячи з показників вмісту Рb у крові хворих гострим панкреатитом, можливо припустити про його роль в патогенетичних механізмах даного захворювання, що потребує подальших досліджень.

Література

1. Засипка Л.Г. Доповідь про санітарно епідеміологічну ситуацію в одеській області у 2001 році.-Одеса, 2002.-76 с.
2. К вопросу о классификации острого панкреатита /А.И.Дронов, И.А.Ковальская, Е.Р.Денека, В.Я.Шпак //Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України.-Запоріжжя, 2005.-С.162-164.
3. Лупальцов В.И. Патогенетическое обоснование профилактических мероприятий при остром послеоперационном панкреатите //Клінічна хірургія.-2004.-№11-12.-С.59-59.
4. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) /А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш, Л.С.Строчкова //М.: «Медицина», 1991.-496 с.
5. Шафран Л. М., Мураховская Л. И., Серди И. В. Проблема токсичных промышленных отходов в Одесском регионе и пути ее решения // Перспективные направления развития экологии, экономики, энергетики: Сборник научных статей / ОЦНТЭИ — Одесса: АОЗТ ИРЭНТТ, 1997. — С. 89-94.

УДК 617-089:616.366-002:612.118.24

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ВМІСТУ ТОКСИЧНИХ МЕТАЛІВ (Pb) В КРОВІ ТА СТАНУ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Міщенко В.В., Давидов Д.М., Салютін Р.В., Саввов В.І., Вітюк М.Є.

У 20 практично здорових людей, 20 хворих з хронічним калькульозним холециститом та у 20 – з деструктивною формою гострого холецистита проведено визначення вмісту Pb в крові, вивчення стану тіол-дисульфідної системи за вмістом білкових і небілкових SH-, SS- груп та їх співвідношення (коефіцієнт). За даними вмісту Pb у практично здорових людей визначено рівень його регіональної норми. У хворих на холецистит концентрація Pb була достовірно вищою ($P < 0,001$) по відношенню до здорових людей. У хворих на холецистит встановлено достовірне ($p < 0,001$) зростання концентрації небілкових SH- груп та зменшення їх білкової фракції. Ступінь змін залежить від порушень функціонального стану печінки та виразності запального процесу у жовчному міхурі. Таким чином, накопичення у крові хворих на калькульозний холецистит свинцю призводить до порушення функціонального стану печінки у вигляді зниження її детоксикаційної дії, що підтверджується станом тіолдисульфідної системи.

Ключові слова: свинець, тіол-дисульфідна система, холецистит.

Актуальність

Гострий холецистит (ГХ) займає значне друге місце по частоті у структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Клінічні прояви та важкість захворювання потребують більш досконалого вивчення патогенетичних механізмів розвитку даного захворювання. Не всі ланки етіопатогенеза ГХ вивчені і не враховуються при виборі комплексного лікування ГП [3].

Агресивні фактори наколишнього середовища, особливо токсичні метали, мають беззаперечний вплив на організм людини [2].

У місті з високою концентрацією промислових підприємств та інтенсивним зростанням потужностей транспорту спостерігається забруднення повітря, ґрунту, питної води важкими металами, особливо свинцем. [1,2].

Тіолдисульфідна система бере безпосередню участь у молекулярних механізмах неспецифічної резистентності організму до ушкоджуючих факторів зовнішнього середовища, до яких відносяться токсичні метали. Останнє пояснює можливість оцінити екологізалежний зв'язок розвитку ГХ з вмістом сульфгідрильних, дисульфідних груп, величиною тіолдисульфідного співвідношення, концентрацією Pb в крові як показників, які могли б охарактеризувати стан систем неспецифічної резистентності організму та вивчити деякі ланки патогенетичного механізму розвитку ГХ в умовах сьогодення мегаполісу [4].

Мета дослідження: визначення вмісту Pb в крові, стану тіол-дисульфідної системи за вмістом білкових і небілкових SH-, SS- груп та їх співвідношення (коефіцієнт) і за одержаними даними встановити екологізалежний зв'язок розвитку ГХ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 пацієнтів, з яких 20 склали контрольну групу (А) (практично здорові люди-донори). 20 хворих (група Б-I) госпіталізовані в хірургічну клініку з хронічним калькульозним холециститом, 20 (група Б-II) – з деструктивною формою ГХ.

Всі хворі були підвержені загальноклінічному, лабораторному та інструментальному обстеженню.

Визначення вмісту ТМ Pb у цільній крові виконували на атомно-абсорбційному спектрофотометрі «Сатурн-3» в полум'ї ацетилен-повітря та «AAS-3» при наявності електротермічного аналізатора «Графіт-3». В основу роботи аналізатора покладено атомно-абсорбційний метод, що ґрунтується на вимірюванні поглинання світла ($\lambda = 257,7$ нм).

У сироватці крові визначали вміст Ag^+ - чутливих сульфгідрильних груп білкового і небілкового походження, вміст SS^- - дисульфідних груп білкового походження за методом зворотнього амперометричного титрування азотнокислим сріблом. Визначали коефіцієнт співвідношення білкових сульфгідрильних до дисульфідних груп [6].

Результати дослідження та їх обговорення

У нижченаведеній таблиці 1 представлено дані вмісту Pb у обстежених – контрольній групі та у групах Б-I, Б-II в момент госпіталізації.

*Таблиця 1
Вміст Pb у суцільній крові обстеженого контингенту, n=60*

МЕ	Од. виміру	Групи		
		А, n=20	Б-I, n=20	Б-II, n=20
Pb	нмоль/л	0,96±0,003	1,08±0,004*	1,17±0,005*#

*Примітка: * — $P < 0,001$ по відношенню до показників групи А, # — $P < 0,05$ по відношенню до групи Б-I.*

Вміст Pb у групі практично здорових людей склав $0,96 \pm 0,003$ нмоль/л і можна прийняти за рівень регіональної норми. В групі Б-I концентрація Pb досягала $1,09 \pm 0,004$ нмоль/л, що було достовірно вище ($P < 0,001$) по відношенню до групи А. У хворих групи Б-II показники вмісту свинцю рівнялись $1,19 \pm 0,005$ нмоль/л і були істотно вищі ніж в групах А і Б-I ($P < 0,001$; $P < 0,05$ відповідно).

Аналіз отриманих результатів, приведених в таблиці 2, дозволяє виявити певні закономірності у стані тіол-дисульфідної системи сироватки крові обстежених груп.

Таблиця 2
Вміст тиолових сполук у сироватці крові досліджуваних груп
($M \pm m$; мкмоль/л сироватки крові; $n = 60$)

Групи	Білкові SH-Групи	Білкові SS-групи	Співвідношення SH-/SS-груп	Небілкові SH-групи
A	528,5±10,26	156,3±5,13	3,38±0,14	0
Б-I	331,05±16,4*	160,14±6,96	2,07±0,11	12,74±0,21*
Б-II	316,1±14,2*	180,57±9,3	1,75±0,13*	23,86±0,95*

Примітка: * - $p < 0,001$ по відношенню до групи А.

У практично здорових людей привертає до себе увагу відсутність небілкових і достатньо високий рівень білкових сульфгідрильних груп. Коефіцієнт співвідношення SH/SS склав 3.38 ± 0.14 . Це може свідчити про збереження міцності зв'язку тиолів з білковими молекулами у конкурентних взаємовідносинах з свинцем і характеризує буферну ємкість тиолзалежних систем неспецифічної резистентності, як задовільною та свідчить про високу ступінь адаптації до агресивної дії Pb.

В той же час в групах Б-I і Б-II встановлено достовірне ($p < 0.001$) зростання концентрації небілкових SH- груп та зменшення їх білкової фракції. Вміст білкових тиолдисульфідних груп мав тенденцію до збільшення від групи Б-I до групи Б-II з коефіцієнтом співвідношення 2.07 ± 0.11 та 1.75 ± 0.13 відповідно.

Стосовно білкової ланки SH- груп, то в залежності від ступеню поразки функціонального стану печінки та виразності запального процесу у жовчному міхурі, відбувається зміщення рівноваги у реакціях тиол-дісульфідного обміну у бік накопичення окислених продуктів і падіння буферної ємкості тиолзалежних систем неспецифічної резистентності.

Реферат

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОДЕРЖАНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ МЕТАЛЛОВ (Pb) В КРОВИ И СОСТОЯНИЯ ТИОЛ-ДИОСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Мищенко В.В., Давидов Д.М., Салютін Р.В., Саввов В.І., Вітюк М.С.

Ключевые слова: свинец, тиол-дисульфидная система, холецистит.

У 20 практически здоровых людей, у 20 больных с хроническим калькулезным холециститом и у 20 – с деструктивной формой острого холецистита проведено определение содержания Pb у крови, изучено состояние тиол-дисульфидной системы по содержанию белковых и небелковых SH-, SS- групп и их соотношения (коэффициент). По данным содержания Pb у практически здоровых людей определен уровень его региональной нормы. У больных холециститом концентрация Pb была достоверно выше ($P < 0,001$) по отношению к здоровым людям. У больных холециститом установлен достоверный ($p < 0.001$) рост концентрации небелковых SH- групп и уменьшение их белковой фракции. Степень изменений зависит от нарушения функционального состояния печени и выразительности воспалительного процесса в желчном пузыре. Таким образом, накопление в крови больных калькулезным холециститом свинца приводит к нарушению функционального состояния печени в виде снижения ее детоксикационного действия, что подтверждается состоянием тиолдисульфидной системы.

В группах Б-I і Б-II встановлено достовірне ($p < 0.001$) зростання концентрації небілкових SH- груп та зменшення їх білкової фракції. Вміст білкових тиолдисульфідних груп мав тенденцію до збільшення від групи Б-I до групи Б-II з коефіцієнтом співвідношення 2.07 ± 0.11 та 1.75 ± 0.13 відповідно.

Однією з причин виявленого зниження буферної ємкості тиолзалежних систем неспецифічної резистентності у хворих на гострий холецистит може бути порушення функціонального стану печінки у вигляді денатураційних змін у білкових молекулах в наслідок неблагоприємної дії Pb та дизмікроелементозу, індикатором яких є поява, у порівняно великій кількості небілкових сульфгідрильних груп.

Висновки

Таким чином, накопичення у крові хворих на калькульозний холецистит свинцю призводить до порушення функціонального стану печінки у вигляді зниження її детоксикаційної дії, що підтверджується станом тиолдисульфідної системи.

Література

1. Засипка Л.Г. Доповідь про санітарно епідеміологічну ситуацію в одеській області у 2001 році.-Одеса, 2002.-76 с.
2. Микроэлементозы человека (этиология, классификация, органопатология) /А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш, Л.С.Строчкова//М.: «Медицина», 1991.-496 с.
3. В.А.Петухов, М.Р.Кузнецов, Б.В.Болдин. Желчнокаменная болезнь: современный взгляд на проблему. // Анналы хирургии. – 1998. - №1, с. 12-16.
4. В.В.Соколовский. Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие. // Вопросы медицинской химии. – 1988. - №1, - с. 2-11.

УДК 616.366-003.7-06-036

ДИНАМІКА ЗМІН В СИСТЕМІ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ УСКЛАДНЕНУ ГОСТРИМ БІЛІАРНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Мунтян С.О., Баранник С.І., Родинська Г.О.

Дніпропетровська державна медична академія

Вивчено зміни основних показників гомеостазу у хворих на жовчнокам'яну хворобу ускладнену гострим біліарним панкреатитом і механічною жовтяницею. Раннє оперативне втручання призводить до відновлення нормальних показників гомеостазу, покращує результати лікування. Доведено, що найбільш ефективним строком відновлення пасажу жовчі жовчнохідними шляхами є 7-10 доба від початку захворювання.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, ускладнення жовчнокам'яної хвороби, гострий панкреатит

Вступ

У структурі причин розвитку гострого панкреатиту одним із основних є хвороба жовчовивідних проток, особливо калькульозного генезу, частота якої становить 35,8-70,7% [2, 5]. При такому виді патології гострий панкреатит визначається як гострий біліарний панкреатит, якому властиві клінічні, діагностичні та лікувально-тактичні особливості. Підходи дослідників до лікування гострого біліарного панкреатиту діаметрально протилежні [2]. Відрізняють суворо консервативну тактику, активно-очікувальну та активно-хірургічну. Але жодна з них не в змозі остаточно вирішити проблему лікування хворих на гострий біліарний панкреатит [1, 3, 6]. Операції з приводу непрохідності жовчних протоків складають 32,4% всіх операцій на жовчовивідних шляхах [5]. Доведено, що чим раніше виявлений характер патологічного процесу та виконано раціональне оперативне втручання для відновлення жовчовідтоку з печінки, тим краще результати лікування хворого [3, 4]. Проте, чітко не визначені строки виконання оперативного втручання з урахуванням динаміки змін гомеостазу, стану компенсаторно-приспосовних зрушень в органах гепато-панкреато-біліарної зони.

Мета дослідження полягала у вивченні динаміки змін в системі гомеостазу у хворих на жовчнокам'яну хворобу ускладнену гострим біліарним панкреатитом і механічною жовтяницею.

Матеріал та методи дослідження

З метою вивчення динаміки змін в системі гомеостазу у даної категорії хворих було виконано ретроспективний аналіз 1035 історій хвороб пацієнтів, що лікувалися у Клінічному об'єднанні швидкої медичної допомоги міста Дніпропетровська у 2002-2005 рр. з приводу гострої хірургічної патології гепатобіліарної зони. З них було відібрано 98 історій хвороб пацієнтів, у яких основне захворювання ускладнилося гострим біліарним панкреатитом та механічною жовтяницею, які у подальшому піддалися поглибленому вивченню. Крім вивчення клінічного перебігу захворювання, аналізували динаміку змін основних лабораторних показників дослідження

(клінічний аналіз крові і сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма), враховували результати основних інструментальних методів дослідження (УЗД, ЕРХПГ, КТ). Вік хворих був від 52 до 86 років. Всі пацієнти були розподілені на 3 групи в залежності від строків надходження у стаціонар. До I групи увійшли особи, яких було госпіталізовано до 3 діб від початку захворювання (13 чоловіків та 31 жінка); II група - від 4 до 7 доби включно (4 чоловіка та 24 жінки); III група – ті, що надійшли до стаціонару пізніше 7-ої доби від початку захворювання (10 чоловіків та 15 жінок). Слід зауважити, що 28% хворих з III-ї групи були госпіталізовані в хірургічний стаціонар після перебування в інфекційній лікарні, де їм було виключено діагноз вірусного гепатиту.

З числа всіх хворих було прооперовано тим чи іншим методом 58 осіб. Всі прооперовані хворі в свою чергу були розподілені на 3 клінічні групи: А – ті, кого було прооперовано у перші 7-10 днів після появи жовтяниці; Б – ті, хто був прооперований в перші 20 днів після появи жовтяниці; В – ті, хто був прооперований пізніше, ніж 20 днів після появи жовтяниці.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням варіаційного та кореляційного аналізу, значущість отриманих результатів оцінювали за допомогою критерію Ст'юдента і Віл-коксона-Мана, порівнюючи з контрольною групою (здорові особи).

Результати та їх обговорення

Середня кількість еритроцитів у чоловіків I групи склала $4,39 \pm 0,07$ Т/л; II групи - $4,2 \pm 0,12$ Т/л; III групи - $4,06 \pm 0,12$ Т/л. Середня кількість еритроцитів у жінок була наступною: I група - $4,08 \pm 0,05$ Т/л; II група - $4,08 \pm 0,11$ Т/л; III група – $4,26 \pm 0,32$ Т/л. Тобто, достовірного зниження кількості еритроцитів не відбулося в жодній з груп. Хоча кількість еритроцитів знизилася в III-й групі у чоловіків порівняно з I-ю, однак залишилася у межах норми. У III-й групі хворих-жінок кількість еритроцитів навіть виявилася вище ніж в перших двох групах.

Середній рівень гемоглобіну у чоловіків I групи склав $138 \pm 2,6$ г/л; II групи – $128 \pm 5,5$ г/л; III групи – $128 \pm 3,81$ г/л. Середній рівень гемогло-

біну у жінок був наступним: I група – $126 \pm 2,2$ г/л; II група – $127 \pm 4,1$ г/л; III група – $129 \pm 5,06$ г/л. Тож достовірного зниження кількості гемоглобіну не відбулося в жодній з груп у пацієнтів обох статей.

Значно вагомішими були зміни з боку білих клітин крові. Середній рівень лейкоцитів у пацієнтів I групи був $10,7 \pm 0,74$ Г/л; II групи – $9,7 \pm 0,73$ Г/л; III групи – $12,26 \pm 1,0$ Г/л. Лейкоцитарний зсув ліворуч також зростає з $6,37 \pm 0,74\%$ для хворих першої групи до $10,24 \pm 1,55\%$ для хворих третьої групи. Таким чином, відбувалося достовірне ($p < 0,01$) підвищення кількості лейкоцитів і зсув лейкоцитарної формули вліво у всіх пацієнтів.

У клінічному аналізі сечі патологічні зміни тої чи іншої ступені виявлені у $52,3\%$ пацієнтів першої групи, 75% - другої групи і $76,9\%$ - третьої групи. Жовчні пігменти у різній кількості виявлялися практично у всіх хворих.

В процесі аналізу біохімічних показників було виявлено достовірне ($p < 0,01$) підвищення рівня сечовини порівняно з нормою у хворих II-ої і III-ої груп – $9,36 \pm 1,64$ ммоль/л та $8,91 \pm 1,07$ ммоль/л відповідно. В той час, як у пацієнтів першої групи показники рівню азоту сечовини були на верхній межі норми ($3,84 \pm 0,26$ ммоль/л), то у другій та третій групі азот сечовини значно перевищував норму з достовірністю $p < 0,01$ і його рівень склав у середньому – $4,19 \pm 0,47$ ммоль/л і $6,87 \pm 0,88$ ммоль/л відповідно.

Рівень білірубину у всіх трьох групах значно перевищував норму. Так, середній рівень загального білірубину у пацієнтів першої групи склав $82,2 \pm 5,97$ мкмоль/л, тоді як у другій групі вже $96,8 \pm 8,69$ мкмоль/л, а у третій групі сягнув рівня $138,9 \pm 17,9$ мкмоль/л. Слід позначити, що у всіх групах рівень загального білірубину був достовірною ($p < 0,01$) підвищений цілком за рахунок прямого кон'югованого білірубину. Частка некон'югованого непрямого білірубину склала приблизно 18% в усіх трьох групах.

Було виявлене значне підвищення печінкового ферменту – АЛТ - у всіх пацієнтів. Причому рівень її достовірною ($p < 0,01$) підвищився від $1,03 \pm 0,05$ мМ/чл (у хворих першої групи) до $1,15 \pm 0,06$ мМ/чл (у хворих 2ої і 3ої груп).

Рівень загального білку у пацієнтів першої групи був на нижній межі норми – $66,5 \pm 1,2$ г/л, а у пацієнтів II-ої і III-ої груп дещо був нижчий за допустимий – $63,8 \pm 1,8$ г/л і $61,2 \pm 2,12$ г/л відповідно. Зміни визнані достовірними ($p < 0,01$).

Проаналізувавши систему згортання крові, ми виявили наступні достовірні ($p < 0,01$) зміни. Протромбіновий індекс (ПІ) у пацієнтів I і II груп був у допустимих межах – $86,48 \pm 1,83\%$ і $86,37 \pm 5,04\%$ відповідно. У той же час, протромбіновий індекс у III-ій групі був у середньому $67,64 \pm 3,2\%$, що свідчить про його зниження порівняно з

нормою. Активовані час рекальцифікації у пацієнтів всіх трьох груп був у межах норми і склав: I група – $75,59 \pm 2,34$ с; II група – $70,03 \pm 2,36$ с; III група – $67,92 \pm 3,57$ с.

Аналіз показників лабораторного дослідження крові, сечі після оперативного відновлення відтоку жовчі показав такі зміни.

Середня кількість еритроцитів у чоловіків А групи склала $4,05 \pm 0,02$ Т/л; Б групи - $3,75 \pm 0,05$ Т/л; В групи - $4,06 \pm 0,12$ Т/л. Тобто, відбулося достовірне зниження абсолютної кількості еритроцитів у чоловіків у А групі ($p < 0,001$) і Б групі ($p < 0,01$) порівняно з передопераційним періодом.

Середня кількість еритроцитів у жінок після операції була наступною: А група - $3,84 \pm 0,08$ Т/л; Б група - $3,81 \pm 0,06$ Т/л; В група – $4,09 \pm 0,25$ Т/л. Рівень гемоглобіну у чоловіків А групи склав $104 \pm 16,8$ г/л; Б групи – $111 \pm 1,0$ г/л; В групи – $119 \pm 11,2$ г/л. Середній рівень гемоглобіну у жінок в післяопераційному періоді був наступним: А група – $107 \pm 6,25$ г/л; Б група – $110 \pm 2,35$ г/л; В група – $123 \pm 8,81$ г/л. Тож значуще ($p < 0,01$) зниження кількості гемоглобіну відбулося тільки у чоловіків Б групи і жінок А і Б групи.

Зміни з боку білих клітин крові були наступними. Середня кількість лейкоцитів у пацієнтів групи А після операції склала $8,42 \pm 0,71$ Г/л; групи Б – $9,8 \pm 0,95$ Г/л; групи В – $11,19 \pm 1,37$ Г/л. Лейкоцитарний зсув ліворуч виявився таким: $4,96 \pm 0,74\%$ для хворих групи А; $4,84 \pm 0,55\%$ для хворих групи Б і $10,23 \pm 1,4\%$ для хворих групи В. Таким чином, відбулося достовірне ($p < 0,01$) зниження кількості лейкоцитів у пацієнтів групи А і зменшення лейкоцитарного зсуву вліво у пацієнтів груп А і Б.

У клінічному аналізі сечі на сьомий день після операції патологічні зміни виявлені у $46,4\%$ пацієнтів групи А; $64,7\%$ - групи Б і $76,9\%$ - групи В. Жовчні пігменти не визначалися.

В процесі аналізу біохімічних показників було виявлено достовірне ($p < 0,01$) зниження рівня сечовини порівняно з передопераційним періодом у всіх хворих. Цей показник виявився наступним: у пацієнтів групи А – $6,14 \pm 0,5$ ммоль/л; у пацієнтів групи Б - $8,1 \pm 2,07$ ммоль/л і у пацієнтів групи В - $8,3 \pm 1,4\%$ ммоль/л. У жодній групі пацієнтів не відбулося в післяопераційному періоді достовірного зниження рівню азоту сечовини. Його рівень знаходився у межах норми у групах А і Б та склав $3,08 \pm 0,36$ ммоль/л і $3,26 \pm 0,53$ ммоль/л відповідно. У пацієнтів групи В кількість азоту сечовини знаходилася на рівні $5,15 \pm 0,91$ ммоль/л.

Рівень білірубину через тиждень після операції не дійшов до норми в жодній групі і значно перевищував норму за рахунок прямого кон'югованого білірубину. Так, середній рівень загального білірубину у пацієнтів групи А склав

54,2 ± 7,63 мкмоль/л, у групі Б - 72,55 ± 11,8 мкмоль/л, а у групі В - 110,84 ± 20,7 мкмоль/л. Однак, слід зазначити, що у всіх групах рівень загального білірубину знизився порівняно з передопераційним періодом: у групах А і В з достовірністю $p < 0,01$, а в групі Б з достовірністю $p < 0,05$. Частка некон'югованого непрямого білірубину залишилася приблизно на доопераційному рівні і склала приблизно 17,5 % в усіх трьох групах.

Крім вище наведених показників, у комплексі біохімічного дослідження крові визначалася АЛТ. Причому рівень її у пацієнтів групи А достовірно не змінився і склав $0,78 \pm 0,04$ мМ/чл. З іншого боку, у хворих груп Б і В відбулося достовірне зниження ($p < 0,01$) рівню АЛТ: до $0,87 \pm 0,05$ мМ/чл у групі Б і до $0,94 \pm 0,14$ мМ/чл у групі В.

Що стосується рівню загального білку, то у пацієнтів груп А і Б не відбулося значимих змін цього показника. Загальний білок знаходився майже на нижній межі норми і його значення у післяопераційному періоді було $60,5 \pm 2,21$ г/л і $64,58 \pm 2,19$ г/л відповідно. Але у групі В відбулося достовірне зниження цього показника ($p < 0,01$) порівняно з передопераційним періодом. Середній рівень загального білку у пацієнтів цієї групи склав $54,91 \pm 1,69$ г/л.

Отже проведені дослідження довели, що у пацієнтів групи А на 7 день після операції по відновленню жовчовідтоку показники загального і

біохімічного аналізів крові та загального аналізу сечі були достовірно ближчими до норми, ніж у пацієнтів груп Б і В.

Висновки

Зважаючи на особливості причин та розвитку гострого біліарного панкреатиту, запізнити діагностику та госпіталізацію, тяжкість перебігу та розвиток різного роду ускладнень патологія потребує індивідуально-активного підходу з метою відновлення активного відтоку жовчі переважно істотними шляхами не пізніше 7-10 діб від початку захворювання.

Література

1. Вибір раціонального методу хірургічного лікування гострого біліарного панкреатиту / М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка, Л.І. Дмитрів, І.К. Чурпій // У кн.: "Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту". – Львів: Простір-М, 2002. – С. 54-56.
2. Грубник В.В., Пушпендра Шарма, Ильяшенко В.В., Герасимов Д.В. Лапароскопические операции у больных с холедохолитиазом // Украинский журнал малоинвазивной та эндоскопической хирургии. – 1999. – Т.3. - № 3. – С.47-51.
3. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. – СПб: Изд-во "Деан", 2000. – 480 с.
4. Павловський М.П. Сучасна стратегія діагностики і лікування хворих на гострий панкреатит // У кн.: Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту. - Львів: ПРОСТІР-М, 2002. - С. 9-15.
5. Шевчук І.М., Ткачук О.Л., Дронюк М.М. Лікування міліарного панкреатиту з синдромом жовтяниці // Клінічна хірургія. – 2003. - № 1. – С. 36 – 37
6. Hernandez C., Lerch M. "Sphincter stenosis and gallstone migration through the biliary tract" / The Lancet, vol.341, 1993

Реферат

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННУЮ ОСТРЫМ БИЛИАРНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Мунтян С.О., Баранник С.І., Родинська Г.О.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, осложнения желчнокаменной болезни, острый панкреатит

Изучены изменения основных показателей гомеостаза у больных желчекаменной болезнью осложненной острым билиарным панкреатитом и механической желтухой. Раннее оперативное вмешательство приводит к восстановлению нормальных показателей гомеостаза, улучшает результаты лечения. Доказано, что наиболее эффективным сроком восстановления пассажа желчи желчевыводными путями являются 7-10 суток от начала заболевания.

УДК: 616.362.1-006-07

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПУХЛИНАМИ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ПРОТОК

Павловський М.П., Дутка Я.Р.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Здійснено комплексне вивчення результатів клінічних, фізикальних, лабораторних, інструментальних, морфологічних досліджень у 195 хворих на пухлини позапечінкових жовчних проток (ПЖП). Встановлено і вивчено діагностичні критерії раку ПЖП різної локалізації. Показано діагностичну цінність і можливості ультрасонографії, комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатикографії, черезшкірної черезпечінкової холангіографії, рентгенологічного і морфологічного дослідження при виявленні пухлин цієї локалізації. На основі аналізу клінічного матеріалу запропоновано алгоритм верифікації захворювання. При застосуванні діагностичного алгоритму правильний діагноз перед операцією встановлено у 92,3% хворих на пухлини ПЖП.

Ключові слова: пухлини позапечінкових жовчних проток, діагностичний алгоритм

Вступ

За останні десятиріччя збільшилася кількість хворих на рак позапечінкових жовчних проток (ПЖП) [1, 7]. Проблема своєчасної діагностики цієї патології, а відтак і оптимального обсягу лікування хворих залишається однією із найскладніших у біліарній хірургії [3, 6].

Інформаційність сучасних методів діагностики пухлин ПЖП становить 56 – 92%, що пов'язано з їх локалізацією і особливостями клінічного перебігу – подібність до інших захворювань біліарної системи, тривала невиразність клінічних ознак внаслідок повільного росту і пізнього метастазування пухлини [2, 4, 5]. Незважаючи на досить високий технічний рівень діагностичних методів, встановлення правильного діагнозу з визначенням рівня та поширення ураження жовчних проток є складною проблемою [5].

Метою дослідження було підвищення точності діагностики пухлин ПЖП з допомогою вироблення раціонального діагностичного алгоритму для цих пацієнтів, зваживши на сучасні діагностичні можливості.

Матеріали і методи

У підставу роботи покладено клінічний аналіз результатів діагностичного пошуку у 195 хворих на пухлини ПЖП – 96 (49,2%) чоловіків у віці $61,6 \pm 9,7$ року і 99 (50,8%) жінок віком $62,7 \pm 9,5$ року. Хворі у 1991-2003рр. проходили стаціонарне лікування у II-ому та III-ому хірургічних відділеннях Львівської обласної клінічної лікарні – клінічна база кафедри факультетської хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

При написанні роботи використано класифікацію пухлин ПЖП Callery MP, Meyers WC (1998), за якою до пухлин ПЖП ми віднесли: пухлини проксимальної частини ПЖП – права і ліва печінкові протоки та місце утворення ними спільної – 81 (41,5%) хворих; пухлини середньої частини ПЖП – від початку спільної печінкової

протоки до початку ретродуоденального відділу спільної жовчної протоки – 50 (25,6%) хворих і пухлини ретродуоденального відділу холедоха і великого сосочка дванадцятипалої кишки (Фатера) – дистальна локалізація – 64 (32,8%) хворих.

На підставі детального аналізу діагностичної цінності різних методів дослідження, володіючи результатами діагностичного пошуку у 195 хворих ми розробили діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів з пухлинами ПЖП. Хворим проводили лабораторні методи обстеження (загальний і біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, коагулограму). З інструментальних методів обстеження стосували ультрасонографію (УСГ), рентгенологічне обстеження, комп'ютерну томографію (КТ), ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатикографію (ЕРХПГ), черезшкірну черезпечінкову холангіографію (ЧЧХГ), лапароскопію, а також лапаротомію з ревізією органів черевної порожнини.

Результати й обговорення

Усім хворим на пухлини ПЖП проводили лабораторні методи обстеження для виявлення ускладнень пухлини і супровідної патології. З інструментальних методів обстеження на першому етапі діагностичного пошуку стосували УСГ та рентгенологічне обстеження. Ці обстеження проведено усім пацієнтам. З допомогою УСГ оцінювали стадію місцевого ураження, виявляли метастази у лімфатичні вузли і віддалені органи, проводили відбір хворих для операції. Чутливість цього методу у виявленні пухлин ПЖП склала 77,4%. Рентгенологічне обстеження важливе для комплексної діагностики пацієнтів з пухлинами ПЖП і для з'ясування контролю прохідності жовчних проток у хворих із зовнішніми дренажами.

Якщо були сумніви у діагностиці виконували КТ, яка забезпечує виявлення пухлини і оточуючих структур із більшою точністю. Чутливість цього методу у виявленні пухлини ПЖП склала

92,9%, тому КТ дозволяє визначити хворих для операційного втручання.

У подальшому етапі діагностики проводили холангіографічні методи обстеження – ЕРХПГ та ЧЧХГ, які точно визначають характер обструкції жовчних проток, межі пухлинного ураження, дозволяють провести диференційну діагностику з іншими захворюваннями біліарної системи. Метод ЕРХПГ, крім високої чутливості (86,5%) у діагностиці пухлин ПЖП дає можливість проводити лікувальні маніпуляції на жовчних протоках – ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ) і ендоскопічне стентування (ЕС). ЧЧХГ із наступною холангіостомією дозволяє здійснити декомпресію жовчних проток і має чутливість 80,0% у виявленні пухлин ПЖП.

Наступним етапом діагностичного пошуку є лапароскопія. Цей метод дозволяє візуально оцінити ураження позапечіночних жовчних про-

ток, розповсюдження пухлини, наявність метастазів, взяти шматочок тканини з підозрілої ділянки на біопсію і, при можливості, виконати операцію лапароскопічним способом.

При відсутності умов для лапароскопічного втручання і виникненні труднощів у діагностиці проводили лапаротомію з ревізією органів черевної порожнини.

У 1991-1999рр. до використання діагностичного алгоритму правильний діагноз встановлено у 40 (74,1%) хворих на рак ПЖП із 54 оперованих за цей період. Завдяки використанню запропонованого алгоритму у 2000-2003рр. перед операцією після обстеження у клініці правильний діагноз встановлено у 84 (92,3%) хворих із 91 оперованого.

Діагностичний алгоритм для пацієнтів з пухлинами ПЖП представлено на рис. 1.

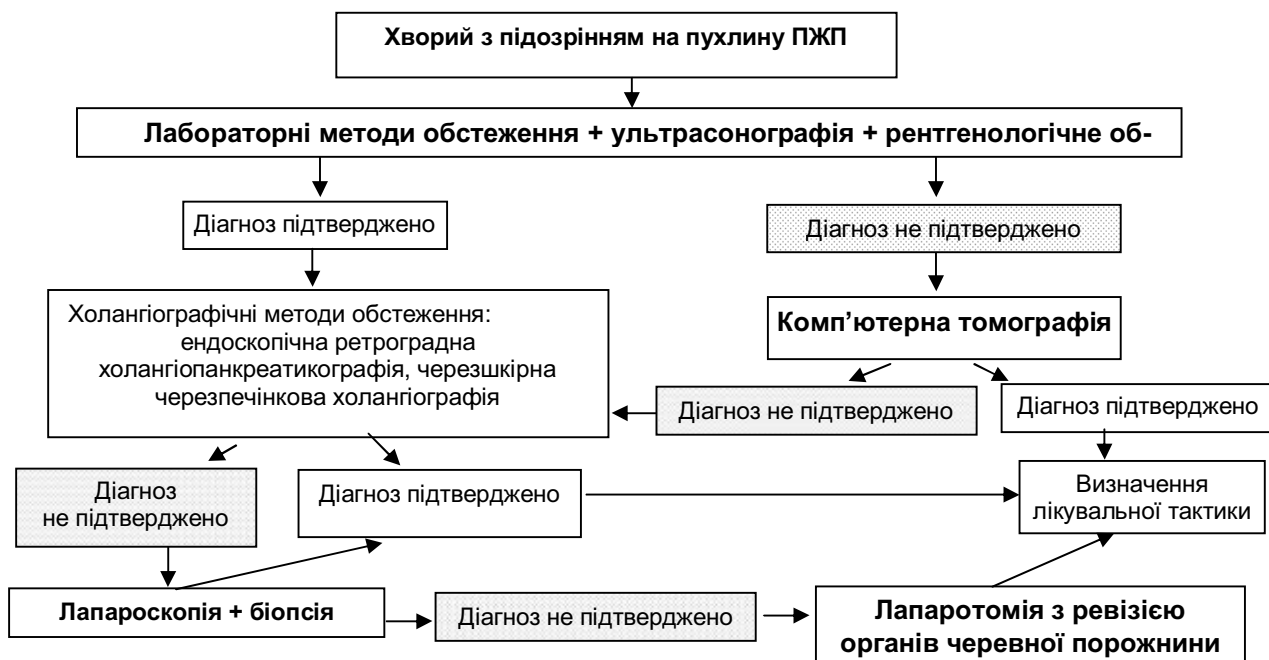


Рис. 1. Діагностичний алгоритм для хворих з пухлинами ПЖП.

Висновки

1. Найкращі результати у діагностиці пухлин позапечіночних жовчних проток дає комбіноване поетапне застосування сучасних інструментальних методів, що дозволяє вірно поставити діагноз до операції у 92,3% хворих.

2. Запропонований діагностичний алгоритм придатний для застосування не тільки у спеціалізованих центрах гепатобіліарної хірургії, але і у загальнохірургічних клініках.

Література

1. Дронов А.И. Комплексная детоксикационная терапия при обтурационной желтухе опухолевого генеза // Лікарська справа. – 2002. – №8. – С. 81-85.
2. Дяченко В.В. Чрескожная чреспеченочная холангиография и эндобилиарные вмешательства у больных с

- обтурационной желтухой // Клінічна хірургія. – 1997. – №3-4. – С. 19-23.
3. Чупрій К.Л. Особенности диагностики і комплексного хірургічного лікування обтураційної жовтяниці // Шпитальна хірургія. – 2000. – №3. – С. 38-42.
4. Шалимов А.А., Копчак В.М., Дронов А.І., Тодуров І.М., Дяченко В.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение опухолей желчных протоков // Клінічна хірургія. – 2001. – №6. – С. 11-14.
5. Callery MP., Meyers WC. Bile duct cancer // Current Surgical Therapy. – 1998. – V.15, №4. – P. 455-461.
6. Santoro E., Sacchi M., Carboni F., Santoro R., Scardamaglia F. Diagnostic and surgical features of Klatskin tumors // Chirurgia Italiana. – 1999. – V.51, №1. – P.1-7.
7. Vadala G., Ponzio R., Pappalardo G., Salice M., Castorina R., Polara R., Buffone A. Attualita nella diagnosi e nel trattamento dei tumori della placca Oilare // Minerva Chirurgica. – 1998. – V.53, №9. – P. 701-707.

Реферат

ДІАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ
Павловский М.П., Дутка Я.Р.

Ключевые слова: опухоли внепеченочных желчных протоков, диагностический алгоритм

Проведено комплексное изучение результатов клинических, физикальных, лабораторных, инструментальных, морфологических исследований у 195 больных с опухолями внепеченочных желчных протоков (ВЖП). Изучено диагностические критерии рака ВЖП разной локализации. Показано диагностическую ценность и возможности ультразвукографии, компьютерной томографии, эндоскопической ретроградной холангиопакреатикографии, чрезкожной чрезпеченочной холангиографии, рентгенологического и морфологического исследования при диагностике опухолей этой локализации. На основе анализа клинического материала предложено алгоритм верификации заболевания. Применение диагностического алгоритма позволило поставить правильный диагноз до операции у 92,3% больных с опухолями ВЖП.

УДК: 616.37-002.1-08

ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОРМОНАЛЬНО АКТИВНИХ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ПУХЛИН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Павловський М.П., Бойко Н.І., Колодійцев В.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Представлено 22-річний досвід діагностики і лікування 36 пацієнтів із нейроендокринними пухлинами підшлункової залози (ПЗ): інсуліномами - 27 хворих (13 чоловіків, 14 жінок); карциноїдами ПЗ - 3 хворих (чоловік і дві жінки); гастріномами - 5 хворих (3 чоловіків, 2 жінки); глюкагономною - 1 хворий. Діагностичний алгоритм включав визначення гормонів та інших біологічно активних субстанцій у сироватці крові а також методи візуалізації: ультрасонографію, комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію, сцинтиграфію. Тип і обсяг операційного втручання залежав від типу пухлини, її локалізації і розміру: при локалізації пухлини в тілі і/або хвості ПЗ операціями вибору були енуклеація пухлини, дистальна або каудальна резекція ПЗ; наявність пухлини в голові ПЗ було показанням до панкреатодуоденальної резекції або до її енуклеації (одній хворій енуклеацію аденоми виконали лапароскопічно).

Ключові слова: підшлункова залоза, нейроендокринні пухлини, діагностика і хірургічне лікування.

Вступ

Клітини острівців Langerhans'a, загальна вага яких у дорослої людини становить не більше одного грама, мають дуже важливе фізіологічне значення. Їх поділяють на 4 основні типи (A, B, D і PP) і підтипи (табл. 1). Кожна клітина може синтезувати і виділяти у кровоплин по декілька субстанцій. Наприклад B-клітини, окрім інсуліну можуть секретувати ще тиротропін-релізінг фактор, кальцитоніну ген-залежний пептид, амилін та пролактин; A-клітини інкретують глюкагон, соматостатин, панкреатичний роліпептид, холецистокінін, панкреастатин, ендорфіни, пептид YY та інші. Із огляду на здатність захоплювати і метаболізувати біогенні аміни та їх попередники, а також синтезувати і виділяти пептидні гормони, ці клітини відносять до клітин APUD системи [5].

Із активних ендокринних клітин підшлункової залози (ПЗ), які прийнято називати нейроендокринними [3], можуть розвинутися орто- і параендокринні новоутвори з характером APUD-оми. Вони можуть бути клінічно "німі" або викликати симптоми, характерні для виділюваних гормонів. Описано гіпоглікемічний синдром, викликаний інсуліновою, синдром Zollinger'a-Ellison'a, викликаний гастринною або гіперплазією G-клітин, діабетично-міхурковий синдром, спричинений глюкагономною, синдром Verner'a-Morrison'a (так звана "панкреатична холера"), викликаний VIP-

ною, а також інші, спричинені карциноїдом ПЗ, соматостатиною, кальцитоніною, кортикотропіною та інші.

Рідкісність нейроендокринних новоутворів ПЗ (у загальній популяції оцінюють у $5-15 \times 10^6$ осіб/рік [2]), багатосиндромність захворювання (у 66% хворих обумовлене кількома пухлинами залоз внутрішньої секреції - синдром MEN - 1 типу) спричиняють складності діагностики, особливо при встановленні локалізації пухлини, що часом приводить до необґрунтовано тривалого обстеження хворих, затягування з радикальним лікуванням, виникнення у пацієнтів ускладнень, незворотних змін психіки або метастазування малігнізованих утворів. Тому метою нашого дослідження стало вивчення можливостей сучасних методів діагностики і лікування хворих з гормонально активними нейроендокринними пухлинами ПЗ.

Матеріали і методи

Протягом 22 років (1984-2005) ми спостерігали у клініці 36 хворих із гормонально активними пухлинами ПЗ, зокрема із: інсуліномами - 27 хворих віком 17-82 роки (13 чоловіків, 14 жінок); карциноїдами ПЗ - 3 хворих віком 21-67 років (чоловік і дві жінки); гастринномами - 5 хворих (чоловік - 3, жінок - 2), глюкагономною - 1 хворий. У хворих методами радіоімунного й імуноферментного аналізів визначали рівні інсуліну,

С-пептиду, ґастрину, АКТГ, ґлюкаґону, соматостатину, кальцитоніну, простаґландинів Е і F2 α у сироватці крові, а також катехоламінів у сечі. Для підтвердження діагнозу інсуліноми і характеристики вуглеводного обміну використовували провокаційну пробу з голодуванням протягом 8-24 годин, кожні 3 години визначали рівень ґлюкози в крові і два рази на добу - рівень інсуліну і С-пептиду. Для більш яскравого вияву симптомів APUD-ом проводили провокаційну пробу з введенням кальцію хлориду.

Для діагностики пухлин використовували ультрасонографічне дослідження (УСГ) ПЗ, печінки, жовчних проток. При необхідності проводили комп'ютерну томографію (КТ), маґнітнорезонансну томографію (МРТ), сцинтиграфію, рентґенологічне дослідження шлунка і кишечника. При неспроможності неінвазійних діагностичних методів використовували малоінвазійні методи (ендосонографію, тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію під УСГ або КТ контролем, селективну анґіографію, забір крові з системи ворітної вени для визначення концентрації потрібного гормону, інтраопераційна УСГ).

Результати й обговорення

Всі 27 хворих з інсуліномою мали явища гіпоґлікемії і скаржилися на загальну слабкість, головний біль, пітливість, відчуття голоду, сонливість, особливо зранку, амнезію, слабкість у м'язах рук і ніг. Постійне відчуття голоду змушувало хворих часто споживати їжу, що призводило до збільшення маси тіла. За період хвороби у 18 хворих маса тіла зросла на 6-34 кг. У більшості (21) хворих гіпоґлікемічна кома наступала вночі або вранці. У восьми хворих під час гіпоґлікемічного приступу виникали надмірна пітливість, серцебиття, тремтіння тіла, що було спричинено гіпоґлікемією та гіперкатехоламініемією. Приступ гіпоґлікемії з наведеною картиною і судомами знімали введенням ґлюкози (т.зв. триада Whipple) [11]. Проте довготривале введення ґлюкози для лікування гіпоґлікемічних кризів вимагало постійного збільшення її дози, тому в термінових випадках під час кризи вводили підшкірно 1 мг контрінсулярного гормону (ґлюкаґону) та 600-1200 мкг октреотиду (Сандостатин).

У семи хворих тривала гіпоґлікемія сприяла ушкодженню клітин головного мозку: розвивалися неврологічні та психічні порушення, зокрема втрата сенсорної і моторної функції, координації зору, амнезія, неадекватна поведінка, втрата свідомості, судоми. Внаслідок тривалих гіпоґлікемії, які часто повторювалися, значно порушувався психічний статус хворого, розвивалася недоумкуватість. Хворі довгий час помилково лікувалися у психіатрів, невропатолоґів з приводу начебто епілепсії, психозів, орґанічних уражень головного мозку, тощо.

Гіпоґлікемічний криз тривав у хворих від декількох хвилин до 5-6 годин. Під час проведення провокаційної проби з голодуванням гіпоґлікемічний прекоматозний стан виник через 8 годин у шести та через 24 години – ще у десяти хворих. Рівень ґлюкози у сироватці крові знижувався до 1,8-2,1 ммоль/л при підвищенні рівнів інсуліну до 21,6 \pm 4,1 мкОд/мл та С-пептиду до 18,9 \pm 3,71 пг/мл. Між приступами рівень гормонів був незначно підвищеним у 10 хворих. У восьми хворих гіпоґлікемію супроводжувала гіперкатехоламініурія.

У хворих з інсуліномою карциноїдного типу виявлялися ознаки карциноїдного синдрому: періодичне посилення серцебиття, почервоніння обличчя, тремтіння тіла, діарея, періорбітальний набряк. Ці симптоми були наслідком підвищення рівнів серотоніну, ґістаміну та катехоламінів у крові.

При надлишку ґастрину у сироватці крові, що буває при ґастрономі (пухлина із D-клітин острівців Langerhans'a) або як результат гіперплазії G-клітин слизової оболонки шлунка, у хворих виникає гіперхлоргідрія, що призводить до утворення виразок у шлунку і дванадцятипалій кишці, які резистентні до противиразкової терапії і часто дають рецидиви - розвивається синдром Zollinger'a–Ellison'a [13]. ґастроному стверджують у 0,1% хворих на виразкову хворобу. ґастронома є найчастіше гормонально активною і потенційно найбільше злоякісною пухлиною.

Ми спостерігали чотирьох хворих із синдромом Zollinger'a–Ellison'a, який виявлявся повторними проривними виразками шлунка (2 хворих) та дванадцятипалої кишки (1 хворий), рецидивними виразковими кровоточками (2 хворих). Один хворий протягом 1,5 року переніс чотири операції з приводу проривних виразок шлунка.

При обстеженні у хворих з ґастрономами виявлено високу кислотність, проте більше вірогідними були результати, отримані при визначенні рівня ґастрину у сироватці крові натще і при стимуляції в кальцієвому або секретиновому тестах. Високий (понад 600 пг/мл) рівень базального ґастрину, або збільшення його концентрації понад 100 пг/мл при стимуляції вказували на наявність у пацієнта синдрому Zollinger'a–Ellison'a.

Карциноїди ПЗ розвиваються із EC-клітин а також А та В-клітин острівців Langerhans'a. Частіше це гормонально активна пухлина, яка синтезує активний амін - серотонін, субстанцію Р і мотилін [1], що обумовлює розвиток карциноїдного синдрому.

На нашому обстеженні перебувало 3 хворих із карциноїдами віком 21, 48 і 67 років; у одній хворій були клінічні ознаки карциноїдного синдрому з кризовим перебігом. "Карциноїдний криз" виявлявся значним зниженням артеріального тиску, серцебиттям, почервонінням шкіри облич-

ча, шиї, верхньої половини грудної клітки, гіпертермією, задишкою за типом нападів бронхіальної астми, діареєю, корчами в животі. Карциноідний криз, який загрожував життю хворої, вимагав інтенсивного лікування: окрім симптоматичної інтенсивної терапії ефективним було застосування великих доз октреотиду - до 1200-1500 мг сандостатину на добу. В одній хворій діагностовано синдром МЕН I типу (синдром Wermer'a): дві пухлини у ПЗ - карциноїд та інсулінома, аденома гіпофіза, множинні безсимптомні дрібні світлоклітинні аденоми обох надниркових залоз, дифузний токсичний зоб. Карциноїд метастазував у печінку. Для встановлення діагнозу карциноїду досліджували рівень глюкози, серотоніну в сироватці крові, катехоламінів та 5-оксиіндолової кислоти (продуктів метаболізму серотоніну) у сечі.

На нашому обстеженні знаходився пацієнт 68 років, який мав глюкагоному – рідкісну пухлину, що походить із А-клітин і виділяє глюкагон. За літературними даними пухлина переважно злоякісна [7]: у більше 60% хворих на момент встановлення діагнозу стверджують метастази, що було виявлено і в нашого пацієнта. Із симптомів глюкагономи одним із основних є мігруюча еритема з колікваційним некрозом, яка поєднана з цукровим діабетом, анемією, запаленням слизової оболонки ротової порожнини і язика, флеботромбозом глибоких вен нижніх кінцівок.

Підтвердженням діагнозу глюкагономи була висока (понад 1000 пг/мл, при нормі до 200 пг/мл) концентрація глюкагону в сироватці крові, а також локалізація в головці ПЗ пухлини діаметром 6 см і метастазів у печінці, виявлених при УСГ і КТ з пункційною біопсією. У зв'язку з множинними метастазами хворий був спрямований для хіміотерапії (стрептозотозин, доксорубіцин) з кортикостероїдами і призначенням аналогів соматостатину. Шкірні зміни лікували місцевим застосуванням мазей зі стероїдними препаратами; для профілактики гіперкоагуляції крові та тромбоутворення використовували ін'єкції низькомолекулярних гепаринів та дезагреганти.

Після клінічного встановлення і лабораторного підтвердження, наступним важливим кроком у діагностиці є уточнення локалізації нейроендокринної пухлини, що в значній частині хворих продовжується і під час операції. Методами УСГ, КТ і/або МРТ діагностовано солітарну інсуліному у 19 хворих: у головці ПЗ у семи, у тілі і хвості - у 12 хворих. У десяти хворих пухлина мала невеликі (8-15 мм) розміри, а ще в одного хворого інсулінома мала розсіпний тип будови і діагностувати її не вдалося навіть з допомогою інтраопераційної УСГ.

У зв'язку з невеликими розмірами топічний діагноз гастринноми було поставити дуже важко: із п'яти хворих у одного при УСГ, й ще у двох

при КТ діагностовано пухлини у головці (2) і хвості (1) ПЗ діаметром 8-40 мм. Локалізувати перед операцією карциноїди в ПЗ вдалося у всіх трьох хворих: пухлини 12-43 мм знаходилися у двох хворих в головці, а в одній – у тілі ПЗ.

Наявність клінічних ознак синдрому, який викликала конкретна нейроендокринна пухлина, вимагала відповідного приготування хворого перед операцією. Окрім загальноукріплювальної терапії, при інсуліномі хворим вводили глюкозу і діаксозид, який пригнічує секрецію інсуліну. При гастринномі з метою зниження шлункової гіперсекреції окрім антацидних засобів місцевої дії та антихолінергічних ліків стосували блокатори H₂ рецепторів (циметидин, ранітидин, фамотидин, нізатидин) та інгібітори "протонової помпи" (омепразол, лансопразол, пантопрозол) у дозах, які знижують рівень базальної шлункової кислотності до 10 ммоль/год. Сучасна фармакотерапія дає добрий лікувальний ефект, а тому хворих оперували тільки після загоєння виразок і ерозій.

Добрий лікувальний ефект при всіх нейроендокринних пухлинах ПЗ ми відзначили при використанні аналогів соматостатину (октреотид, ланреотид). Враховуючи те, що операція проходить на ПЗ, вводили ці препарати в адекватних дозах (по 600-900 мкг) за дві години перед початком операції, під час операційного втручання й у перші дві післяопераційні доби, що значно зменшувало ризик таких ускладнень, як післяопераційний панкреатит, утворення панкреатичних нориць.

Під час операції, після розкриття шлунково-ободової зв'язки проводили ретельний огляд і пальпацію ПЗ, обстежували печінку, великий і малий чепці, регіональні лімфатичні вузли, стінки шлунка та дванадцятипалої кишки; при необхідності виконували мобілізацію дванадцятипалої кишки за Kocher'ом, використовували інтраопераційну УСГ трансдучером з робочою частотою 7,5-10 МГц. Поєднання інтраопераційної пальпації і УСГ дозволяє довести виявлення солідних інсуліном до 100% [7]. Слід пам'ятати, що до 90% гастринном знаходяться у трикутнику, кути якого знаходять: з'єднання міхурової і печінкової проток (1), перехід другої частини дванадцятипалої кишки у третю (2), тіло ПЗ (3) [10]. Пухлини, зазвичай мають темніший, часом вишневий колір і відрізняються від тканини ПЗ. Зважаючи на можливість розміщення гастринноми в стінці порожнистого органа, проводили транслюмінацію шлунка і дванадцятипалої кишки. У складних випадках рекомендують інтраопераційний забір крові з різних ділянок селезінкової, мезентеріальних і ворітної вен з терміновим визначенням концентрації гастрину або інших субстанцій [4].

Як результат перед- та субопераційного обстеження пацієнтів, лише в одного пацієнта із

розсіпним (мультицентричним) варіантом інсуліноми виявити пухлину не вдалося, як і не вдалося знайти пухлину ще в одного пацієнта з клінічними та лабораторними ознаками гастриноми. Першому хворому виконали з добрим віддаленим результатом дистальну резекцію ПЗ, а другому провели гастректомію, тобто видалили орган, який був мішенню для гастрину.

У решти 26 хворих з інсуліномою виконали: енуклеацію пухлини головки або тіла ПЗ (десять хворих), панкреатодуоденальну резекцію - у трьох, дистальну резекцію тіла та хвоста ПЗ - у семи хворих, резекцію хвоста ПЗ - у п'яти пацієнтів. Один хворий із заавансованим злоякісним процесом скерований для симптоматичного лікування і хіміотерапії. Видалені пухлини були розмірами від 4 до 72 мм.

Таблиця 1.
Вибрані прикмети нейроендокринних новоутворів ПЗ*

Пухлина	Частота виникн. 10 ⁶ осіб/рік	% злоякісн. новоутворів	Клітини	Виділений гормон
Інсулінома	0,5-5,0	4-16	B	Інсулін
Гастринома	0,5-4,0	50-70	G	Гастрин
Карциноід	0,5-20,0	55-75	EC	Серотонін, гістамін, брадикінін, простагландини
Глюкагонома	<0,5	60-75	A	Глюкагон
VIP-ома	<0,5	40-75	D ₂	Вазоактивний кишковий пептид
PP-ома	<0,5	20-40	PP (F)	Панкреатичний поліпептид
Соматостатинома	<0,5	50-80	D	Соматостатин
Корткотропінома	<0,5	>95	?	АКТГ
Інциденталоми	0,5-3,0	40-60	різні	-

Примітки: * - через розбіжність повідомлень у літературі подано збірні показники.

При гастриномі в одного хворого ультрасонографічно, й ще у трьох при КТ діагностовано пухлини у головці (3) і хвості (1) ПЗ діаметром 8-40 мм. Хворим проведена енуклеація пухлини з головки ПЗ і резекція хвоста ПЗ. В одного із них були метастази у печінку і заочеревинні лімфовузли: з метою покращання віддалених результатів і полегшення післяопераційної хіміо- та симптоматичної терапії [6] хворому проведено

циторедукцію шляхом резекції печінки з метастазами.

Операційне лікування карциноїду ПЗ полягало у панкреатодуоденальній резекції в одного хворого та в енуклеації пухлини ще у двох, причому в одній хворій пухлину діаметром 27 мм вдалося видалити з головки ПЗ лапароскопічно.

Спектр операційних втручань, проведених хворим з нейроендокринними пухлинами ПЗ, представлено у таблиці 2.

Таблиця 2
Операційне лікування хворих з нейроендокринними пухлинами ПЗ.

Операція	Кількість хворих			
	інсулінома	гастринома	карциноід	разом
Панкреатодуоденальна резекція	3		1	4
Енуклеація пухлини	10	3	1+1*	15
Дистальна резекція тіла і хвоста ПЗ	8			8
Резекція хвоста ПЗ	5			5
Циторедукція		1		1
Гастректомія		1		1

Примітки: * - енуклеацію виконано лапароскопічно.

Після операції у шести хворих протягом 6-23 діб утримувалася помірна гіперглікемія (7,1-9,2 ммоль/л). У чотирьох розвинувся інсулінзалежний цукровий діабет середнього ступеня важкості. Найважче ускладнення, яке розвинулося у трьох хворих після видалення інсуліноми - гострий панкреатит. Одна хвора померла від панкреонекрозу. У двох хворих після енуклеації і каудальної резекції ПЗ утворилися зовнішні панкреатичні нориці, які закрилися після консервативного лікування протягом шести тижнів. В одного хворого після резекції хвоста ПЗ у порожнині малого чепця утворилася псевдокіста. Лікування проводили методом черезшкірної тонко-

голкової аспірації її вмісту під контролем УСГ, яке дало позитивний результат.

Серед наших 37 хворих із нейроендокринними пухлинами ПЗ лише у двох, у зв'язку з наявністю значного метастатичного ураження, ми не проводили операційного лікування. У сучасних умовах таким хворим стосують хіміотерапію, біотерапію інтерфероном, а також призначають високі дози аналогів сандостатину, що у половини пацієнтів веде до стабілізації пухлинного процесу на довгий період [8]. У променевої терапії гастриноми широко використовують мічені радіонуклідами аналогі октреотиду та ланреотиду [9]. Уповільненню росту віддалених метастазів при неможливості їх видалення сприяє

емболізація судин [12], які живлять метастази та циторедукційне операційне лікування [6], засноване на видаленні всієї можливої до видалення тканини новотвору.

Висновки

Діагностика і лікування нейроендокринних пухлин підшлункової залози є складною проблемою сучасної панкреатичної хірургії. Це пов'язано передовсім із відносною рідкістю таких пухлин, недостатньою обізнаністю більшості лікарів з цією патологією. Операційне лікування дозволяє практично в усіх хворих з доброякісними нейроендокринними новотворами ПЗ досягнути добрий лікувальний ефект. Використання аналогів соматостатину зменшує кількість післяопераційних ускладнень.

Література

1. Зотов О.С., Ларін О.С. Нейроендокринні новоутворення. Частина 1: Загальна характеристика; карциноїд; парагангліома // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2004. - № 2 (7). - С. 3-11.
2. Калинин А.П. Клиническая картина, диагностика и лечение опухолей АПУД-системы // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. - 1997. - №3, С. 36-41.
3. Eriksson B., Öberg K. Neuroendocrine tumours of the pancreas // Brit. J. Surg. - 2000. - Vol. 87; №1. - P. 129-131.
4. Norton J.A., Fraker D.L., Alexander H.R. et al. Surgery to cure the Zollinger-Ellison syndrome // N. Engl. J. Med. - 1999. - Vol. 341. - P. 635-644.
5. Pearse A.G.E. The cytochemistry and ultrastructure of polypeptide hormone-producing cells of the APUD series and the embryonic, physiologic and pathologic implications of the concept // J. Histochem. Cytochem. - 1969.- Vol. 17. - P. 303-313.
6. Sarmiento J.M., Heywood G., Rubin J. et al. Surgical treatment of neuroendocrine metastases to the liver: a plea for resection to increase survival // J. Am. Coll. Surg. - 2003. - Vol. 197; № 1. - P. 29-37.
7. Schwartz A.E., Pertsemidis D., Gagner M. Endocrine Surgery. Marcel Dekker, Inc. NY-Basel, 2003; 703 p.
8. Shojamanesh H., Gibril F., Louie A. et al. Prospective study of the antitumor efficacy of long-term octreotide treatment in patients with progressive metastatic gastrinoma // Cancer. - 2002. - Vol. 94; № 2. - P. 331-343.
9. Smith-Jones P.M., Bischof C., Leimer M. et al. DOTA-lanreotide: a novel somatostatin analog for tumor diagnosis and therapy // Endocrinology. - 1999. - Vol. 140; № 11. - P. 5136-5148.
10. Stabile B.E., Morrow D.J., Passaro E.Jr. The gastrinoma triangle: Operative implications // Am. J. Surg. - 1984. - Vol. 47; № 1. - P. 25-31.
11. Whipple A.O., Frantz V.K. Adenoma of islet cells with hyperinsulinism: A review // Ann. Surg. - 1935. - Vol. 101. - P. 1299-1335.
12. Yao K.A., Talamonti M.S., Nemcek A. et al. Indications and results of liver resection and hepatic chemoembolization for metastatic gastrointestinal neuroendocrine tumors // Surgery. - 2001. - Vol. 130; № 4. P. 677-682.
13. Zollinger R.M., Ellison E.H. Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas//Ann.Surg.-1955. - Vol. 142. - P. 709-723.

Реферат

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНО АКТИВНЫХ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Павловский М.П., Бойко Н.И., Коломийцев В.И.

Ключевые слова: поджелудочная железа, нейроэндокринные опухоли, диагностика и хирургическое лечение.

Представлено 22-летний опыт диагностики и лечения 36 пациентов с нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы (ПЖ): инсулиномами - 27 больных (13 мужчин, 14 женщин); карциноидами ПЖ - 3 больных (мужчина и две женщины); гастриномами - 5 больных (3 мужчин, 2 женщины); глюкагономой - 1 больной. Диагностический алгоритм включал определение гормонов и других биологически активных веществ в сыворотке крови а также методы визуализации: ультрасонографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, сцинтиграфию. Тип и объем оперативного вмешательства зависел от вида опухоли, ее локализации и размера: при локализации опухоли в теле и/или хвосте ПЖ операциями выбора были энуклеация опухоли, дистальная или каудальная резекция ПЖ; наличие опухоли в головке ПЖ служило показанием к панкреатодуоденальной резекции или ее энуклеации (одной больной энуклеацию аденомы выполнили лапароскопически).

УДК: 616.3-089; 616.37-002282.8; 616.318-002-089.

ГОСТРИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ЯК УСКЛАДНЕННЯ ІКТЕРОГЕМОРАГІЧНОГО ЛЕПТОСПІРОЗУ

Паламарчук В.І.

Кафедра хірургії та судинної хірургії ім. П.Л. Шупика

Вивчення вибору оптимальної діагностично-лікувальної тактики для хворих з хірургічною патологією органів ГПДЗ, ускладненою гострою печінковою, поліорганною недостатністю і складається з двох частин: експериментальної та клінічної. Експеримент по створенню гострої печінкової, поліорганної недостатності через жовтяницю проведено на 365 щурах. Вивчалися терміни розвитку гострої печінкової, поліорганної недостатності, зміни біохімічних, імунологічних показників, стан переокисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, перебудова гістоструктури печінки та можливості зворотнього розвитку при усуненні перепони жовчотоку. Летальність від гострого некротичного інфікованого панкреатиту 21,1% хворих з іктерогеморагічним лептоспірозом змусив нас звернути на це увагу, провести аналіз перебігу хвороби у 140 хворих (1994-2002рр), з'ясувати патомеханізм виникнення ускладнення і розробити діагностично-лікувальний алгоритм, який ми використали у 90 хворих. З них з панкреатитом виділено 19 хворих, де 7 хворих оперували з гострим некротичним панкреатитом. Летальність-10,52%.

Ключові слова: органи гепатопанкреатодуоденальної зони, гостра печінкова, поліорганна недостатність, екстракорпоральна детоксикація, ентеросорбція, антеградна, ретроградна біліостомія.

Гостра печінкова, поліорганна недостатність є ускладненнями багатьох нехірургічних захворювань, але системні розлади у деяких з них, призводять до появи хірургічних ускладнень. До таких захворювань відноситься іктерогеморагічний лептоспіроз (ІГЛ).

Так! Лептоспіроз це гостре інфекційне захворювання з групи зоонозів, де збудником є лептоспіра, котра вражає первинно печінку, нирки, селезінку-органи найбагатші на ретикулоендотеліальну систему.

Серед великої кількості сапрофітних і патогенних лептоспір найбільшу загрозу складає *Leptospirae Icterohaemorrhagicae*, котра викликає жовтушну форму лептоспірозу [32]. Саме патогенез захворювання при цій формі лептоспірозу робить його проблемою загальноклінічною, реанімаційною, хірургічною.

Попадання збудника в печінку, нирки, селезінку відбувається через 30 хвилин з моменту зараження і закінчується швидким розмноженням його в ретикулоендотеліальній системі органів (печінка, нирки, селезінка) та рознесенням по організму кров'ю та лімфою. Життєдіяльність збудника і його загибель дає велику кількість токсинів, що супроводжується ремітуючою лихоманкою, болем в м'язах, найбільше в голіткових, головним болем, втратою апетиту, нудотою, блювотою, іноді втратою свідомості. Спостерігається гіперемія лица, ін'єкування судин склер, герпетичні висипання на губах, носі.

Такий початок захворювання нерідко лікарі, при первинному огляді, інтерпритують як аденовірусна інфекція. Тільки поява жовтяниці на 4-5 доби хвороби, яка інтенсивно зростає, змушує відмінити попередній діагноз. Більшість хворих звертаються вдруге через 10-12 діб, коли жовтяниця доповнюється ознаками ниркової недостатності. Все це супроводжується лейкоцитозом-

(10-12000) іноді гіперлейкоцитозом, (20-30000) зі значними змінами в нейтрофільному паростку крові до появи юних, мієлоцитів. Причому спостерігається залежність співвідношень між кількістю лейкоцитів та паличкоядерних. Зростання лейкоцитозу супроводжується зменшенням кількості паличкоядерних і навпаки. Згодом розвивається анемія, тромбоцитопенія, настає гіпокоагуляція, яка супроводжується петехіальними висипаннями на шкірі, потім кровопідтйоками, крововиливами-виникає тромбгеморагічний синдром. Крововиливи відбуваються і у внутрішні органи, де першими є наднирники та підшлункова залоза.

Це і є той період ускладнень, коли у 2% випадків інфекційне захворювання стає хірургічною проблемою. Інтенсивне зростання концентрації білірубіну (у 10-15 разів), вмісту цитолітичних ферментів (АлАТ, АсАТ-у 3-5 разів), рівня сечовини та креатиніну (у 3-10 разів) в сироватці крові підсилює ендотоксикоз і веде до печінково-ниркової недостатності та ПОН.

У 85-90% хворих ураження органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДз) супроводжується жовтяницею, або розпочинається з неї. Саме тому однією з актуальних проблем сучасної гепатології є диференційна діагностика жовтяниць. Різноманітність причин жовтяниці та прогресуюча важкість стану хворих значно ускладнюють своєчасне розпізнавання її істинної причини [25].

Дискусійним питанням являється іктерогеморагічний лептоспіроз, який маючи нехірургічну причину жовтяниці, в 1-2% хворих ускладнюється гострим некротичним панкреатитом (ГНП) [68] і закінчуються майже 100% летальністю. Приєднання ускладнень підсилює тяжкість перебігу наявної поліорганної недостатності (ПОН). Летальність від ПОН при іктерогеморагічному леп-

тоспірози, за даними реанімаційних відділень–42-90% [10, 32, 52, 54, 78].

Разом з тим, не зважаючи на зусилля дослідників по вивченню патогенезу ПОН, як в експерименті, так і в клініці, цілий ряд питань залишається не вирішеними [6, 10, 24, 34, 35, 40, 42, 44, 70, 73, 77]. Вивчення патогенезу ПОН, яка розпочинається здебільшого з печінкової недостатності, змусила ряд авторів звернути увагу на таку ланку, як перекисне окислення ліпідів, стан антиоксидантної системи [1, 13, 15, 16, 33, 41, 43, 49, 61], стан імунної систем [17, 18, 19, 31, 63, 76], а також роль цитокінів [57].

Оперативне втручання при ПОН стає високоризикованим [28, 56]. Згідно існуючих даних, у прооперованих пацієнтів з патологією органів ГПДз ускладненою ГПН, остання прогресує у 28-90% випадків і у 13-15% закінчується летальністю [37, 42, 56]. При тяжкій формі ГПН летальність сягає 60-90%. Це потребує застосування нових методичних підходів та комплексних методів лікування.

Запропоновані на сьогодні діагностичні алгоритми ускладненої патології органів ГПДз [2, 8, 25, 36, 38, 64], лабораторні дослідження та інструментальні методи діагностики [39], в тому числі КТ [53, 62], МРТ [3, 25], рентгеноконтрастні методи досліджень [9] показали, що використання в діагностиці та лікуванні усіх запропонованих методів вимагає великих фінансових затрат та залучення висококваліфікованих фахівців, тривалого часу на обстеження при малій інформативності деяких з них.

Широкого застосування в клінічній практиці набули сучасні методи лікування ПОН: екстракорпоральна [50, 54, 65], інтракорпоральна детоксикації [12, 14], ефективні методики застосування лікарських препаратів хіміосинтетичного та природнього походження [26, 27, 47, 48, 72]. Використання сучасних методів екстракорпоральної детоксикації–гемосорбція, лімфосорбція, гемодіаліз, плазмоферез, форсований діурез і навіть штучний кровообіг-допомагають тимчасово зменшити рівень ендогенної інтоксикації, але, на жаль, не замінюють порушені чи втрачені функції органів, особливо, печінки [5, 12, 50, 51, 54, 59, 60, 66, 67].

В останні десятиріччя широко вивчається доцільність пересадки ізольованих клітин печінки або використання їх в сорбційній колонці, через яку здійснювали гемоперфузію.

Важливим у відновленні функції печінки при механічній жовтяниці, ускладненій ГПН, ПОН - є декомпресія жовчовивідних шляхів–це ретроградна [20, 23, 29, 45, 69] або антеградна біліостомія [7, 21, 55, 71, 74, 75].

Таким чином, прогноз лікування хворих з хірургічною патологією органів ГПДз, ускладненою

ГПН, ПОН залежить від вирішення ряду питань, серед яких першочерговими є:

- вивчення у патогенезі ПОН, при хірургічній патології органів ГПДз, стану АОС, ПОЛ, імунофагоцитарної, систем організму, змін біохімічних показників та гістоморфологічних змін у печінці, нирках (експериментальне та клінічне дослідження);
- вивчення впливу тривалості жовтяниці і її форм та генезу на регенеративно-репаративні процеси при різних підходах в лікуванні хворих з ПОН (експериментальне та клінічне дослідження);
- з'ясування причин розвитку гострого некротичного панкреатиту у хворих з іктеро-геморагічним лептоспірозом та можливостей його упередження;
- застосування малоінвазійних технологій в лікуванні хворих з іктеро-геморагічним лептоспірозом, ПОН;
- вивчення особливостей розвитку відновлювальних процесів в печінці в залежності від стадії перебігу ПОН та існуючих методів їх корекції;

Науково-дослідна робота, виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт кафедри хірургії КМАПО ім. П.Л.Шупика з державною реєстрацією теми №103V004535.

Мета роботи - поліпшити результати хірургічного лікування хворих з патологією органів гепатопанкреатодуаденальної зони, ускладненою жовтяницею, гострою печінковою та поліорганною недостатністю, сепсисом, шляхом оптимізації діагностичної та лікувальної тактики.

Експериментальне дослідження здійснено з метою вивчення біохімічно-морфологічних особливостей патогенезу ПОН, з'ясування ролі основних систем, котрі забезпечують функцію печінки в умовах норми та при моделюванні механічної жовтяниці, а також їх взаємовідношення при наростанні гепатаргії.

Експеримент виконувався в зимній період року на 365 щурах-самцях лінії Вістар віком 4 місяці, масою 200-250Г та 50 мишах (40-50 Г). Було сформовано 9 експериментальних груп тварин. Вивчались біохімічні показники сироватки крові, гомогенатів печінки, стан вільно-радикального окислення (ПОЛ, АОС), імуно - фагоцитарні показники як в нормі, так і при ГПН, ПОН, змодельованій по змішаному та білідинамічному типам.

Дослідження показали, що тривала обтурація ЖВШ призводить до змін в структурі, ультраструктурі печінки–порушення балочної побудови паренхіми, нечіткість або зникнення дольчастості, розширення та заповнення жовчею чи гнійною жовчею протоків, застій крові, появу вогнищ де-

струкції. Ці зміни супроводжуються порушенням синтезу, реабсорбції метаболітів з крові, ліпідного та інших обмінів, що призводить до гіперхолестеринемії і, водночас, до гіперпродукції жовчних кислот. Це порушує біохімічні процеси в печінці і особливо-розлад синтезу білку.

Накопичення продуктів ПОЛ з перевагою їх над кількістю факторів АОЗ зумовлене тривалою жовтяницею, викликає цитоліз гепатоцитів і веде до 100% загибелі, навіть при розв'язанні жовтяниці, що ми мали при 10 добовій обтурації ЖВШ. З'ясовано, що надмірна концентрація продуктів ПОЛ, незалежно від варіанту моделі жовтяниці, негативно впливає на процес диференціювання та проліферації печінкової тканини. Виявлена певна залежність цих двох процесів від рівня накопичення продуктів ПОЛ.

Відомі основні біопроекти, котрі характеризують гомеостаз в нормі: це клітинна проліферація, регенерація, репарація та апоптоз при патологічних процесах змінюється. В залежності від ступеня прояву патологічного процесу спостерігається подавлення проліферації, регенерації, репарації, а над процесом апоптозу переваляють хаотичний некроз, зумовлений ендотоксикозом, де вихід мембранних ліпополісахаридів в кров викликає „ініціацію” системної запальної відповіді як в печінці, так і в інших органах і системах. Гепатоцелюлярна відповідь на ендотоксикацію проявилася у експериментальних тварин гіперпродукцією гострофазових білків, пригніченням синтезу білку в печінці, швидким виснаженням активності АОС, наростанням продуктів ПОЛ. Внаслідок „цитокінових атак” на гепатоцити

відбулося порушення механізмів гепатоцелюлярного синтезу та виведення жовчі з розвитком холестазу. Ці зміни підсилювали мікроциркуляторні розлади, що призводило до ішемічного гепатоцелюлярного некрозу, розвитку ГПН, ПОН. Холемічна та інші різновиди інтоксикації, котрі є при ПОН, ведуть до блокади клітинної та гуморальної ланок імунітету. Різко знижується макрофагальна активність.

Ми провели аналіз лікування 140 хворих в реанімації Київської обласної клінічної лікарні з 1994 по 2002 рр., де в період з 1997 по 2002рр., під нашим контролем знаходилося 90 хворих з ІГЛ, віком 21-67 років (переважали чоловіки - 4/1). Включення в роботу 19 хворих з іктерогеморагічним лептоспірозом пов'язано з панкреатитом, панкреонекрозом, що виник як ускладнення перебігу захворювання. Аналіз статистики (1994-2002) показав, що в Київській області летальність хворих з ІГЛ становила 8,4%, (по Україні-2,6%), за даними реанімації КОКЛ-27,9%, де у 21,1% померлих на аутопсії діагностовано гострий некротичний панкреатит, що й змусило нас звернути увагу і розробити діагностично-лікувальний алгоритм. В лікуванні хворих з ІГЛ теж спостерігались періоди використання різних схем лікування.

I період—до 1995 р. Інфузійно-трансфузійна терапія з форсованим діурезом;

II період—1995-1996 рр. Інфузійно-трансфузійна терапія + ЕКД;

III період—1997-2002 рр. Інфузійно-трансфузійна терапія + ЕКД +ЛАМБС, з операцією при показаннях (ГНП, інфікований) (табл. 1).

Таблиця 1

Статистичні дані по іктерогеморагічному лептоспірозу 1994–2002 рр.

Кількість хворих та померлих в різні роки (на 100000 населення)									
Досліджувана зона	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Україна	1010/16	1221/29	680/9	1026/23	1573/48	1363/37	1201/28	1016/18	968/28
Київська обл.	162/16	135/9	110/6	82/4	181/17	152/12	102/8	82/11	79/9
Реанімація КОКЛ	24/16	18/7	8/6	9/4	13/0	17/0	23/0	16/4	12/2

За даними приведеними в таблиці в Київській області захворюваність ІГЛ висока. Високий показник летальності. За період 1994-2002рр. вона становила 8,4%, а за даними реанімації-27,9%, тоді як показник по Україні був 2,6%. Якщо взяти до уваги число хворівших ІГЛ-1058 осіб в Київській області за період з 1994 по 2002р. включно, то 2% від цього числа становить 21 хворий з панкреатитом. Це вимагає відповідних тактичних рішень. Продовжений аналіз показав, що використання різних технологій в комплексній інтенсивній терапії, в тому числі екстракорпоральної детоксикації, супроводжувалися зміною статистичних даних на краще. Але летальні наслідки від гострого некротичного панкреатиту, який діагностувався на аутопсії змусили звернути нашу увагу на цю проблему.

Тому з 1997 по 2002 рік під нашим спостереженням знаходилося 90 хворих з іктерогеморагічним лептоспірозом віком від 21 до 67 років, які переведені в реанімаційне відділення Київської обласної клінічної лікарні з ЦРЛ. Група з 50 хворих, які знаходилися на лікуванні в реанімації КОКЛ (1994-1996рр.), використана нами як група порівняння. Групи були репрезентативні.

В результаті контролю в динаміці за клінічними та лабораторними змінами нами виділена група хворих з 19 осіб, яким поряд з відомими методами обстеження, лікування була використана в діагностиці і лікуванні лапароскопія та АМБС. Метою Лпс було з'ясування ступеня поширення геморагічних ускладнень на органи черевної порожнини, зокрема на підшлункову залозу, зовнішні прояви яких уже мали місце. А також необхідно було вивчити стан печінки, ЖВШ,

з'ясувати необхідність в їх дренажуванні, передмовою чому були дані УЗ обстеження та підвищення амілази сечі в межах 128-256ОД.

УЗО хворих з наявністю геморагічних ускладнень показало, що в цей період перебігу захворювання поряд зі збільшенням печінки у 100% випадків, селезінки у 42,4%, вираженим розширенням вен шлунку, сальника (ФГДС, Лпс), у 37% випадків спостерігалось значне збільшення жовчного міхура в розмірах та наявність в ньому осадку-“сладжу”. Також було помірне розширення ППЖВШ з ехо-позитивним вмістом без “ехотіні”, в той час як внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, а частіше звужені, здавлені набряком паренхіми. Пояснення цього УЗ-симптому закладене в патогенезі ІГЛ. А саме: вогнищеві зміни в печінці в місті розмноження лептоспир закінчуються некрозом паренхіми і її секвестрацією. В місті секвестрації печінки відбувається деформація строми, девіація анатомічних структур (проток, судин), що веде до порушення їх прохідності. Це, в свою чергу, приводить до відключення ділянки печінки чи дольки, її кисневого голоду і некрозу. Некротична маса здебільшого провалюється у протокову систему, доповнюючись кров'ю, жовчею. Має значення зміна хімічного складу жовчі, тобто зменшується концентрація дезоксихолевої кислоти, яка запобігає кристалізації холестерину. Масивне надходження детриту в ЖВШ веде до накопичення його у протоках, жовчному міхурі. Адгезія детриту, агрегація формених елементів крові сприяє накопиченню щільної маси. Далі спрацьовує механізм по принципу “закоксаного” фільтру. Механічне порушення прохідності ЖВШ веде до підвищення тиску в них, ділятації їх і накопиченню “сладжу” у ЖМ, ППЖВШ, що надає жовтяниці характер змішаної.

Змішана жовтяниця стає причиною поглиблення ГПН та розвитку ПОН, що у хворих з ІГЛ настає на 18-19 доби з моменту захворювання. Порушення пасажу жовчі, підвищення тиску в біліарнопанкреатичній системі, приєднання геморагічних ускладнень у фазі ДВСК веде до розвитку гострого некротичного панкреатиту, природо якого біліарна. Все це уже зумовлює необхідність декомпресії ЖВШ.

При цитологічному дослідженні отриманої під час АМБС жовчі та осадку в ній знаходили епітелій ЖВШ, змінені гепатоцити та формени елементи крові.

Проведене вимірювання залишкового тиску в ЖВШ показало зростання його до 200 ± 20 мм. водного ст. (N=160). Досить простий тест, який ми використали в клініці-це було підняття дренажу (у ЖМ) з ємністю для жовчі на 40-50см вище рівня ЖМ. Ми констатували, що за добу при такому положенні дренажу витікало жовчі 120 ± 80 мл, переборюючи “тиск опору”. Деякий

час (3-4 доби) був осадок, який при дослідженні був ідентичним отриманому при АМБС.

Виконувана фістулохолангіографія на 5-7доби підтверджували механічну природу холестазу. Спостерігається здавлення внутрішньопечінкових жовчних шляхів набряклою паренхімою, розширення позапечінкових жовчних шляхів, збільшення жовчного міхура.

Після проведення комплексної медикаментозної терапії при АМБС з використанням методів ЕКД (Гд, Гмс, Пмф) виконана повторно ФХГ, яка відобразила позитивні зміни протокової системи, особливо внутрішньопечінкової. Зменшився об'єм жовчного міхура, покращився пасаж по ДПК.

Біопсія печінки виконана під контролем Лпс під час дренажування ЖВШ підтвердила патогенез механічного компонента жовтяниці при вивченні гістоморфологічних змін.

Мікроскопічні зміни-білкова, жирова дистрофія гепатоцитів, дисконкомплексация балочної структури, жовчні вкраплення у гепатоцитах, сегментарне розширення та звуження проток були характерними для змішаної жовтяниці, яка розвинулася у хворих при іктерогеморагічному лептоспірозі, в зв'язку з приєднанням обтураційного компонента до тривало існуючого паренхіматозного.

Аналогічно процесу в печінці розвиваються зміни в нирках. Тривалий процес і неповноцінне лікування, поглиблює ГНН і веде до ПОН. Але у препа ратах печінки ми бачимо зони запалення та зони некрозу, а в нирках при ГНН відновлювальні процеси, регенерацію паренхіми ми не побачили.

Подібні зміни спостерігаються і у гістоструктурі серця.

Отже, з вищевикладеного виходить, що при ІГЛ на певному етапі перебігу хвороби паренхіматозна жовтяниця доповнюється патогенетично зумовленою механічною. Жовтяниця стає змішаного характеру і однією з причин розвитку панкреатиту. Поява геморагічних ускладнень майже у 100% хворих закінчується панкреатитом. До такого висновку ми дійшли при спостереженні, обстеженні, з використанням об'єктивного методу верифікації змін в черевній порожнині, ПЗ - це Лпс у 19 хворих за показаннями викладеними в тексті вище. В усіх 19-и хворих були лапароскопічні ознаки панкреатиту з різною ступінню його проявів. Декомпресія і санація ЖВШ у цій ситуації патогенетично зумовлена і була виконана як етап виведення хворих з жовтяниці, ПОН і підготування до операції.

3 гострим некротичним, інфікованим панкреатитом було 7 хворих, у яких під час операції він підтвердився. Було виконано загальноприйнятий об'єм операції за методом Філіна-Шалімова, де ми використали запропоновані нами методи

дренування заочеревинного простору дренажом нашої конструкції (деклараційний патент №30199). Передопераційна АМБС залишалася деякий час після операції (в середньому 2 тижні). З 19-и хворих з ПОН і при виконаній ЛАМБС померло 2 (10,52%) хворих.

Висновки

1. Клініко-морфологічно доведено, що обтураційна жовтяниця при іктерогеморрагічному лептоспірозі зумовлена масивним поступленням некротиканин, крові, жовчі в протоки з розвитком поліорганної недостатності і тромбгеморрагічних ускладнень на 16-19 доби хвороби, де в 7,8% досліджуваних хворих розвився гострий некротичний панкреатит.

2. Поєднання екстракорпоральної детоксикації, ентеросорбції з декомпресією жовчовивідних шляхів у хворих з іктерогеморрагічним лептоспірозом і поліорганною недостатністю дозволило упередити таке тяжке ускладнення як гострий некротичний панкреатит і знизити загальну летальність до 10,66% проти 58% у контрольній групі, а післяопераційна летальність складала 10,52%, тоді як за даними літератури при поліорганній недостатності - 49-92%, а при гострому некротичному, інфікованому панкреатиті-100%

3. Клініко-лабораторні дослідження та обчислювання показали, що серед методів екстракорпоральної детоксикації ефективні гемодіаліз з HF-мембраною, тривалість якого 5,6 години та гемодіафільтрація-4,1 години, тоді як лімфосорбція, плазмозферез ефективні при проведенні протягом 56, 96 годин, відповідно. Ефективність їх без декомпресії жовчовивідних шляхів до 3 діб.

4. Декомпресія жовчовивідних шляхів як в експерименті, так і в клініці зумовлює зворотність морфофункціональних змін печінки, а проведення додекомпресійної і післядекомпресійної діафільтрації покращує результати лікування у 1,5-2 рази.

Література

1. Алексеева И.Н. Брызгина Т.М. Павлович С.И. и др. Роль печени в иммунологической реактивности организма.// Тезисы докладов Всесоюзной научной конференции "Реактивность и резистентность: фундаментальные и прикладные вопросы".-Киев,-1987.-С.13-14.
2. Андрищенко В.П. Актуальные аспекты диагностики та лікування обтураційної жовтяниці та холангіту.// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.4-5.
3. Бахтиозин Р.Ф., Джорджикія Р.К., Чугунов А.Н. и др. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография в диагностике билиарной и панкреатической гипертензии.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.35.
4. Белов С.Г., Бардюк А.Я. и др. Этапное лечение больных механической желтухой.// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.15.
5. Береснев А.В., Шалимов С.А., Шуркалин Б.К., Скиба В.В. Сорбционные методы лечения печеночной недостаточности.-К.: Здоров'я.-1984.-136с.

6. Блюгер А.Ф., Карташова О.Я. Моделирование патологических процессов в печени.// Экспериментальная патология печени.-Рига: Зинатне.-1983.-С.7-18.
7. Брискин Б.С., Минасян М.А., Васильева М.А. и др. Чрескожная чреспечёночная микрохолецистостомия в лечении острого холецистита. // Анналы хирургической гепатологии. Т.1.-Vol 1.-1996.-С.99.
8. Бычков П.К., Тибилев В.Е. Диагностика и лечение острого холецистита осложнённого желтухой.// Анналы хирургической гепатологии.Т.3. № 3.-1998.-С.42.
9. Вагнер Е.А., Журавлев В.А. Корепанов В.И. Инструментальная диагностика очаговых заболеваний печени.// Пермское книжное издательство,-1981.-182с. Возианова Ж.И. Вирусные гепатиты.// Лікування та діагностика.-1997.-1.С.32-33
10. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Билиарный сепсис: некоторые особенности патогенеза.// Хирургия.-1999.-№10.-С.11-19.
11. Гарник Т. Применение энтеросорбции в комплексной терапии и реабилитации больных хроническими гепатитами.// Ліки України.-10(63).-2002.-С.2-6.
12. Грін Л.В., Лігоненко О.В. Активация перекисного окисления ліпідів-як причина поліорганної недостатності у хворих з гострим холециститом літнього та старечого віку.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків.-2000.-С.12-13.
13. Грін Л.В., Лігоненко О.В. Використання ентеросорбенту в комплексному лікуванні хворих обтураційною жовтяницею.// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.41-42.
14. Гладка Л.Ю. Стан пероксидації ліпідів, антиоксидантної системи захисту, зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, щитовидної залози та наднирників у населення екологічно несприятливого регіону Чернівецької області.// Автореф. Дис... канд. мед. наук. Київ.-1999.-19с.
15. Горбунов Н.В., Волгарёв А.П., Брайловская И.В. Активация свободно-радикальных реакций и изменение состояния системы антиоксидантной защиты крови при токсической экспериментальной гриппозной инфекции.// Бюллетень экспериментальной биологии.-1992.-№7.-С.42-44.
16. Греджев А.Ф., Трунова О.А., Яцко В.В., Зорина С.В. Иммунореактивность у больных с патологией печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей.// Клінічна хірургія.-1990.-№9.-С.29-30.
17. Гриневич Ю.А., Алферов А.И. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных.// Лабораторное дело.-1981.-№8.-С.493-495.
18. Громыкина Н.Ю., Козлов В.А. Роль макрофагов во взаимодействии иммунной и эритроидной систем при формировании иммунного ответа.// Иммунология.-1997.-№1.-С.25-27.
19. Грубник В.В., Ткаченко А.И., Дюжев А.С. и др. Обоснование билиарного стентирования при лапароскопических вмешательствах на протоковой системе печени.// Харьковская хирургическая школа.-№2.-2001.-С.21.
20. Грубник В.В., Ткаченко А.И., Дюжев А.С., Калинин С.В. Антеградное билиарное стентирование как альтернатива наружному дренированию желчных протоков.// Клиническая хирургия.-№2.-2002. С.17.
21. Дадвани С.А. Шкроб О.С. и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении холангита.// Анналы хирургической гепатологии. Т.4. № 2.-1999.-С.95.
22. Данович А.Э. Рычагов Г.П. Назаренко П.М. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностическом алгоритме заболеваний панкреатобилиарной системы.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.55-56.
23. Даценко Б.М., Тамм Т.И., Захарчук А.П. Хирургические аспекты патогенеза полиорганной недостаточности.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків.-2000.-С.19-20.
24. Даценко Б.М., Тамм Т.И., Крамаренко К.А., Бардюк А.Я. Программа дифференциальной диагностики желтух.// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.62-63.

25. Демидов В.М. Застосування сандостатину і даларгіну в комплексному лікуванні гострого панкреатиту.// Вісник морської медицини.-1999.-№2.-С. 13-17.
26. Демидов В.М., Сыновец О.А. Перспективы использования аналогов нейротептидов в комплексном консервативном лечении хронического панкреатита.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.66-67.
27. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. Толстой А.Д., Сопия Р.А., Красногоров В.Б. и др. // С-т Петербург.-1999.-128с.
28. Дзюбановский И.Я., Янюк Т.В., Галей М.М. и др Неотложные малоинвазивные хирургические вмешательства в комплексном лечении больных обтурированной желтухой.// Шпитальна хірургія.-№2.-2001.-С.42-44.
29. Дяченко В.В. Выполнение диагностических и лечебных вмешательств с использованием чрезкожного чрезпеченочного доступа у больных с обтурационной желтухой.// Клінічна хірургія.-2001.-№10.-С.28.
30. Єлішин А.В., Шеретюк П.Я., Хабарова Н.А., Клініко-імуннологічні дослідження при хронічних захворюваннях біліарної системи.// Клінічна хірургія. №7-8.-1997.-С.31-33.
31. Живица Л.,В., Сиротенко А.Е. и др. Дифференциальная диагностика желтух в условиях хирургического специализированного центра.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.61-62.
32. Жуков А.В., Овчинников И.В., Вахидов А.В., Арутюнова М.В. Перекисное окисление липидов у больных механической желтухой, осложненной печёночной недостаточностью в динамике биогемосорбции.// Вопросы клинической медицины.:Материалы научно практической конференции хирургов посвященной 100 летнему юбилею проф. Е.И.Захарова.Симферополь.-1997.-С.83-85.
33. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Гусак И.В. и др. Некоторые клеточные и молекулярные механизмы печёночной недостаточности у неотложных хирургических больных.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.73-74.
34. Запорожан В.М., Макулькин Р.Ф., Даниленко А.Л. Поліорганна недостатність.// Одеський медичний журнал.-2000.-№2(58).-С.107-111.
35. Захараш М.П., Семендай М.И., Захараш Ю.М. Лапароскопическая диагностика и лапароскопическая холецистэктомия в хирургическом лечении острого холецистита.// Вісник морської медицини.-2001.-№ 2 (14).-С. 151-155.
36. Зубарева Н.А., Соснин Д.Ю. и др. Диагностика печёночной недостаточности в послеоперационном периоде у больных с наружным дренированием желчных путей.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.66.
37. Зубков В.И., Шевченко В.М., Силантьев В.В. и др. Анализ функциональных показателей деяких органів та систем в післяопераційному моніторингу хворих з поліорганною дисфункцією.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків.-2000.-С.25-26.
38. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Лукичев О.Д. Чрескожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой. //Тула,-2000.-312с.
39. Исмагулаев Н.Р., Вахидов А.В., Ахмедов С.М. и др. К вопросу патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых при перитоните. // Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.323.
40. Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии (учебное пособие).// Нижний Новгород.-2000.-24с.
41. Криворучко И.А. Гусак И.В. и др. Некоторые клеточные и молекулярные механизмы острой печёночной недостаточности у неотложных хирургических больных.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків.-2000.-С.39-40.
42. Кубышкин В.А., Тарасенко В.С., Гаврыленко К.А. и др. Состояние перекисного окисления липидов у больных острым панкреатитом.// Анналы хирургической гепатологии.-2000.-том 5.-№1.-С.59-64.
43. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление.// Хирургия. 2000.- №2.-С.54-59.
44. Кузин Н.М., Шкроб О.С., Дадванин С.А. и др. Малоинвазивные технологии в лечении механической желтухи.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.77.
45. Лапшин Д.Е. Подальше дослідження патогенезу гострих гепатитів: роль ліпопероксидації в паренхімі печінки та підшлункової залози.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.105-106.
46. Лебедева Ю.Н. Применение криоконсервированных гепатоцитов в комплексном лечении больных с острой печеночной недостаточностью.// Автореф. дис... канд. мед. наук.-М., 1996.-31с.
47. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Зубков О.Б. и др. Влияние нового растительного адаптогена "Биотрит С" на антиоксидантную функцию печени в эксперименте.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.107-108.
48. Левицкий А.П., Пустовойт П.И., Макаренко О.А. Новый отечественный лецитиновый препарат виталонг в лечении токсического гепатита.// Научный вестник Ужгородського університету.Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-с.108-109.
49. Лобань-Черета Г.А. Взаимосвязь оксидантной, антиоксидантной и свёртывающей систем в физиологических и патологических условиях.
50. // Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии (под редакцией В.Т.Антонова). Киев.-1993.-С.31-32.
51. Локтионова-Ремизовская И.Я. и др. Анализ эффективности использования плазмозфереза при заболеваниях аутоиммунного генеза в неврологической клинике.// Біль, знеболювання, інтенсивна терапія.-1998. № 3.-С.16-19.
52. Лопухин Ю.М. Парфенов А.С., Кунаев Д.В. Анализ механизмов лечебного действия гемосорбции.// Эфферентная терапия.-1995.-Том 1, №1.-С.14-18.
53. Минина К.З. и др. Интенсивная терапия больных иктерогеоморрагическим лептоспирозом, сопровождающимся полиорганной недостаточностью с преобладанием острой недостаточности почек.// Біль, знеболювання, інтенсивна терапія.-1998.-№ 3.-С.22-26.
54. Момот Н.В. Компьютерная томография в диагностике злокачественных опухолей пищеварительного тракта.//Автореф.Дис... докт.мед.наук,Киев 1998.-36с.
55. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. // Москва. МИА.-1999.-64с.
56. Ничитайло М.Ю., Дяченко В.В., Огородник П.В., Литвиненко О.М., Сьомін М.Д. та ін. Мініінвазивні технології в діагностиці та лікуванні механічної жовтяниці.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.136-137.
57. Ошибки, осложнения и летальность больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости.// А.Е. Борисов., А.В. Фёдоров., В.П. Земляной., С.Ф. Багненко. Сн-т-Петербург.-2000.-162с.
58. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Роль цитокінів у розвитку поліорганної недостатності при гострому панкреатиті.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків,-2000.-С.48-50.
59. Попик М.П. Роль ендогенної інтоксикації при механічній жовтяниці, шляхи її розширення.// Научный вестник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.156-157..
60. Современные методы сорбционной терапии в клинической практике. Практические рекомендации под редакцией Николаева В.Г.// Киев.-1998.
61. Стецюк Е.А., Лебедев С.В. Классический гемодиализ.// Москва. Print "M&B".-1997.-183с.
62. Франчук А.Е., Бойчук А.В., и др. Активность фермента супероксиддисмутазы и метаболитов перекисного окисления липидов при острым воспалительном процессе.// Врачебное дело.-1991.-№9.-С.95-96.
63. Хацько В.В., Мухин И.В. и др. Возможности компьютерной томографии в диагностике калькулёзного холецистита и холангита.// Анналы хирургической гепатологии. Т.3. № 3.-1998.-С.112-113.

64. Хобзей М.К. Стан перекисного окислення ліпідів при експериментальній керованій ішемії печінки.// Практична медицина.-1997.-№1-2. С.120-122.
65. Шалимов А.А. Копчак В.М. Современные принципы диагностики и хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков.// Материалы республиканской научно-практической конференции "Диагностика и хирургическое лечение заболеваний и повреждений внепеченочных желчных путей." Киев,-1996.-С.29-33.
66. Шевчук А.Г., Василюк М.Д., Василюк С.М. та ін. Особливості корекції функціонального ураження гепатоцитів при хірургічній патології органів черевної порожнини в стадії поліорганної недостатності.// Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України (21-24 травня 2000р.). Харків.-2000.-С.60-61.
67. Эндер Л.А., Лобаков А.И., Лехтман А.М. Экстракорпоральная детоксикация в абдоминальной хирургии.// М.: Медицина, 1993.-120с.
68. Ярема И.В., Магомедова М.Х., Иминов Г.О. Метод холесорбции в клинической практике.// Методы эфферентной и квантовой терапии в клинической практике : Тез. докл. науч.-практич. конф.-Ижевск, 1995.-С.219.
69. Ярешко В.Г., Живица Л.В. Попов П.И. и др. Анализ причин непрфильной госпитализации больных вирусным гепатитом и лептоспирозом в хирургический гепатоцентр.// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. Випуск 10.-1999.-С.239-240.
70. Burtin L., Palaz J.M., Canard B., Person et al. Diagnostic strategies for extrahepatic cholestasis of indefinite origin: endoscopic ultrasonography or retrograde cholangiography. Results of a prospective study// Endoscopy.-1997.-V. 29, №5.-P.349-355.
71. Capococcia L., Cangiano C., Cascino A. La patogenesi dell'encefalopatia hepatica. Stato attuale.// Fegato.-1982.-Vol.28, №3.-P.185-21.
72. Clank I.A., Mitchell S.E. Percutaneous catheter biliary decompression.// Aver.J. Rentgenol.-1981.-Vol.137, №3.-P.503-510.
73. Corall I., Williams R. Management of liver failure // British. J. Anaesth.-1986.-Vol.58, №2.-P.234-242.
74. Deitch E.A. Role of bacterial translocation in necrotizing enterocolitis.// Acta Paediatr. Suppl.-1994.-V. 396.-P.33-36.
75. Donald J.J., Cheslyn-Curtis S., Gillams A.R. et al. Percutaneous holecystolithotomy: is gall stone recurrence inevitable?// Gut.- 1994.-V.35, №5.-P.692-695.
76. Eldar S., Sabo E., Nash E. et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute: prospective trial.// World. J. Surg.-1997.-V.21, №5.-P.540-545.
77. Osada S., Saje S., Nakamura T., Nozawa Y. Cytosolic calcium oscillation induced by hepatocyte growth factor (HGF) in single fura-2-loaded cultured hepatocytes. Effects of extracellular calcium and protein kinases.// Biochim. Biophys. Avstria.-1992.-Vol.1135, №2.-P.5.
78. Parks R.W., Clements W.D., Pope C et al. Bacterial translocation and gut microflora in obstructive jaundice.// J. of Anatomy.-1996.-V.189, №3.-P.561-565.
79. Poli G. Free radicals in liver injury.// Oxford: LRL Press.-1985.-230p

Реферат

ОСТРЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИКТЕРОГЕМОРАГИЧЕСКОГО ЛЕПТОСПИРОЗА

Паламарчук В.І.

Ключевые слова: органы гепатопанкреатодуоденальной зоны, острая печёночная, полиорганная недостаточность, экстракорпоральная детоксикация, энтеросорбция, декомпрессия желчевыводящих путей.

Изучение выбора оптимальной диагностической и лечебной тактики у больных с хирургической патологией органов ГПДЗ осложнённой ОПН, ПОН состоит с экспериментальной и клинической частей: Экспериментальное моделирование острой печёночной, полиорганной недостаточности, приближённой к клинической ситуации, проводилось на 365 крысах-самцах. Изучались сроки развития ОПН, ПОН при экспериментальной желтухе, изменения биохимических, иммунологических показателей, состояние ПОЛЛ и АОЗ, перестройка гистоструктуры печени и возможность её восстановления при устранении препятствия оттоку желчи. Результаты исследований положены в основу алгоритма диагностики, схемы патогенеза полиорганной недостаточности. Изучался иктерогеморрагический лептоспироз в связи с 100% летальностью от острого некротического панкреатита (данные аутопсии). Комплексное лечение больных с ИГЛ, направленное на предупреждение развития острого некротического панкреатита снизило летальность до 11,1% (10 больных из 90), при 58% в группе сравнения и 42-90% по данным литературы. С панкреатитом было 19 больных, у 7-и из них развился острый некротический панкреатит, в связи с чем им выполнена операция. Умерло 2-е больных с 19. Летальность-10,52%.

УДК 616.341 – 007.272 – 036.11 – 089

ФЕРМЕНТОПАТІЯ ПРИ ГОСТРІЙ НЕПРОХІДНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ

Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Знаєвський М.І.

Київська медична академія післядипломної освіти. Ім. П.Л. Шупика

Було вивчено активність ферментів плазми крові, перитонеальної рідини та вмісту тонкої кишки в умовах її непрохідності у 37 пацієнтів. У пацієнтів першої і другої груп було обрано оперативну тактику лікування, третьої – консервативну. Перша група нараховувала 9 пацієнтів з високим рівнем обструкції, друга – 16 з низьким рівнем, третя – 12 пацієнтів. Проведено порівняльний аналіз активності ферментів та токсичності біологічних рідин в групах пацієнтів з високим та низьким рівнем обструкції. Слід відзначити, що в групі пацієнтів з високим рівнем обструкції маніфестація вегетативних розладів у вигляді ферментної гіперсекреції була більш вираженою, в той час, як в групі з низьким рівнем обструкції на перший план виступали метаболічні порушення та прояви ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: активність ферментів, плазма крові, перитонеальна рідина, вміст тонкої кишки, рівень обструкції, ендогенна інтоксикація, метаболічні порушення.

Вступ

Традиційний інтерес у клініцистів викликає проблема ендогенної інтоксикації при гострій непрохідності тонкої кишки (ГНТК), багато аспек-

тів патогенезу якої залишаються до кінця невиясненими. Недостатньо висвітлено ферментативну секрецію залозного апарату органів травлення залежно від рівня обструкції та кишкового

стазу, механізми транслокації ферментів у внутрішні середовища.

Мета дослідження

Визначення активності ферментів та токсичності біологічних рідин в умовах непрохідності тонкої кишки при різних рівнях обструкції та кишкового стазу.

Матеріал та методи дослідження

На клінічній базі міського центру невідкладної допомоги хворим з гострою кишковою непрохідністю було досліджено ферментний склад вмісту початкових відділів порожньої кишки у 37 пацієнтів з ГНТК. Середній вік склав 46 років. Переважали жінки – 21. У пацієнтів першої і другої груп було обрано оперативну тактику лікування, третьої – консервативну. В першу групу увійшли 9 пацієнтів з високим рівнем обструкції тонкої кишки, в другу – 16 пацієнтів з низьким рівнем обструкції, в третю – 12. Відбір проб кишкового вмісту виконували під час виконання фіброгастродуоденоскопії, через назоінтестинальний зонд,

заведений гастродуоденоскопом за допомогою направляючої струни в початковий відділ порожньої кишки. У пацієнтів першої та другої груп відбір проб перитонеальної рідини здійснювали під час операції, у пацієнтів третьої групи відбір проб перитонеальної рідини здійснювали за допомогою пункції черевної порожнини під ультразвуковим контролем по оригінальній методиці (патент України на винахід № 36531 А). Аналіз ферментів проб кишкового вмісту, перитонеальної рідини та плазми венозної крові проводили за допомогою апарату «Cobas Mira S» фірми Roche (Австрія) з застосуванням набору реактивів Roche Diagnostic. Токсичність кишкового вмісту, перитонеальної рідини та плазми венозної крові оцінювали за концентрацією пептидів середньої молекулярної маси (СМ-254) в умовних одиницях по спектрофотометричній методиці за допомогою спектрофотометру «СФ-16» (вітчизняного виробництва) з довжиною хвилі 254нм .

Активність досліджуваних ферментів плазми крові в нормі наведені в табл.1.

Таблиця 1.
Активність ферментів плазми крові в нормі.

Назва	Скороч.	Од. виміру	Плазма крові
Лактатдегідрогеназа	ЛДГ	МЕ/л	55—140
Лужна фосфатаза	ЛФ	МЕ/л	24 – 71
Аспартатамінотрансфераза	АСТ	МЕ/л	6 – 25
Аланінамінотрансфераза	АЛТ	МЕ/л	3 – 26
γ-глутамілтрансфераза	γ-ГТ	МЕ/л	25 – 30
Тригліцериди (Fredricson)	--	ммоль/л	1,9

Результати та їх обговорення

Відомо, що підвищення активності ферментів в плазмі крові виникає, перед усім, за рахунок виходу ензимів з пошкоджених органів та тканин в системний кровоток та в наслідок зміни проникненості клітинних мембран (Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В., 1998). Зрозуміло, що ферменти з меншою молекулярною масою

вивільнюються на ранній стадії пошкодження. Стінка тонкої кишки вже на ранніх стадіях кишкового стазу стає “прозорою” для транслокації ферментів з відносно малою молекулярною масою (45000 – 65000) у внутрішні середовища. Абсолютні значення активності ферментів біологічних рідин представлені в табл. 2.

Таблиця 2.
Активність ферментів та токсичність біологічних рідин у пацієнтів з ГНТК.

	Хімус			Перитон. рідина			Плазма		
	I гр	II гр	III гр	I гр	II гр	III гр	I гр	II гр	III гр
ЛДГ	4898	1084	244	3488	869	108	784	313	204
+/-m	469,6	93,8	23,8	351,7	77,4	9,87	73,5	30,1	21,1
ЛФ	105	1038	21	112	294	56	81	108	36
=/-m	9,8	104,210	1,9	10,8	22,3	5,0	7,8	8,9	3,3
АЛТ	30	0,76	54	10	79	1	13	16	6
+/- m	2,1	5	4,9	0,87	5,5	0,076	1,1	1,3	0,57
АСТ	290	0,52	20	62	8	52	37	12	34
+/-m	27,6	3	2	5,8	0,68	4,5	3,9	0,94	3,1
γ-ГТ	178	0,31	12	10	6	20	46	28	10
+/-m	16,9	0,31	1,18	1,1	0,52	1,8	4,2	2,68	0,78
Тригліцериди									
+/-m	1,76	3,11	2,5	0,09	0,35	0,041	1,9	2,9	1,3
СМ254	0,16	0,27	0,22	0,008	0,029	0,003	0,07	0,21	0,11
+/-m	0,847	2,174	0,462	0,392	0,413	0,3520,0	0,354	0,435	0,370
	0,078	0,22	0,43	0,041	0,046	06	0,028	0,038	0,034*

Примітка: *p<0,05 між групами

Високий рівень ферментів ЛДГ та ЛФ у всіх біологічних рідинах пацієнтів першої групи свід-

чить про структурні пошкодження глікокалікса ентероцитів. Транслокація ферментів у черевну

порожнину пояснюється по-перше, неспроможністю бар'єрної функції тонкої кишки та ретикулоендотеліальної системи, де відбуваються процеси інактивації ферментів. Напруження функції детоксикації відображає підвищений рівень амінотрансфераз, які також були виявлені у перитонеальній рідині.

У пацієнтів другої групи, з низьким рівнем обструкції тонкої кишки показники ЛДГ порівняно більш стримані, хоча також досить високі. Високий рівень активності ЛФ відображає деструктивні тканинні процеси тонкої кишки за рахунок більшої втягнутості площі слизової. Більш виражені порушення процесів травлення, метаболічні розлади, активація гліколізу сприяють накопиченню тригліцеридів. Транслокація у черевну порожнину на ряду з ферментами пептидів середньої молекулярної маси (СМ-254) свідчить про маніфестацію ендогенної інтоксикації. Гіперферментемія відтворює ступінь напруження ретикулоендотеліальної системи.

Звертає увагу виявлення активності ферментів в перитонеальній рідині пацієнтів третьої групи, у яких було обрано консервативну тактику. Пояснюється це тим, що транслокація ферментів у черевну порожнину відбувається навіть при зворотніх та ранніх проявах кишкового стазу, що також має свою діагностичну та клінічну цінність.

Реферат

ФЕРМЕНТОПАТИЯ ПРИ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ

Радзиховський А.П., Мироненко А.И., Знаевский Н.И.

Ключевые слова: активність ферментів, плазма крові, перитонеальна рідина, вміст тонкої кишки, рівень обструкції, ендогенна інтоксикація, метаболічні розлади.

Было изучено ферментативную активность плазмы крови, перитонеальной жидкости, содержимого тонкой кишки в условиях её непроходимости у 37 пациентов. У пациентов первой и второй групп была избранна оперативная тактика, в третьей – консервативная. Первая группа насчитывала 9 пациентов с высоким уровнем обструкции, вторая – 16 с низким уровнем обструкции, третья – 12. Проведен сравнительный анализ ферментативной активности и токсичности биологических жидкостей в группах с высоким и низким уровнем обструкции. Следует отметить, что в группе с высоким уровнем обструкции манифестация вегетативных расстройств в виде ферментативной гиперсекреции была более выраженной в то время, как в группе с низким уровнем обструкции на первый план выступают метаболические нарушения и проявления эндогенной интоксикации.

Слід відзначити, що ні одному з приведених ферментів не притаманна специфічність відносно патогенетичних змін розвитку ГНТК, але в сукупності, при комбінованому дослідженні активність ферментів має високу діагностичну та клінічну цінність.

Висновки

1. При ГНТК відзначаються значні порушення активності ферментів залежно від рівня обструкції та кишкового стазу.

2. В умовах кишкового стазу відзначається висока транслокація ферментів у черевну порожнину, що може бути використаним в діагностиці ГНТК з високим рівнем обструкції.

3. Деструктивні процеси пошкодження розвиваються значно швидше від метаболічних порушень у пацієнтів з високим рівнем обструкції ГНТК.

4. Метаболічні розлади та ендогенна інтоксикація більш виражені у пацієнтів з низьким рівнем обструкції ГНТК.

5. Комбіноване дослідження активності ферментів в біологічних рідинах при різних рівнях обструкції тонкої кишки та кишкового стазу є важливим діагностичним прийомом.

Література

1. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. (1998) Биохимические исследования в клинике. Дзюгангар. Зліста. 249с.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЙНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ОБОДОВОЇ КИШКИ ПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ

Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Знаєвський М.І.

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Узагальнено досвід невідкладної хірургічної допомоги 674 хворим, доставлених в міський центр кишкової непрохідності за період з 1997 до 2005 р. з обтураційною непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу. Серед загалу оперативних втручань радикальних операцій виконано 331, що складає менше половини (49,1%). Більше третини від операцій становлять первинно-відновні (34,8%). Летальність після радикальних операцій склала 12,7%, з них – 14% після первинно-відновних. Післяопераційні ускладнення становили 21,8%, з них – 20,4% після первинно-відновних. Після паліативно-симптоматичних операцій летальність була найвищою і дорівнювала 23,6%. Загальна післяопераційна летальність склала 18,2%. Вважаємо, що результати досягнуто завдяки удосконаленню діагностично-лікувальної програми. В основі діагностичної програми є рентгенологічне та сонографічне дослідження кишкового стазу, проявів ентеральної недостатності, сонографічне та ендоскопічне встановлення локалізації та ступеня розповсюдженості пухлинного процесу. Лікувальна програма включає проведення корекції водно-електролітних порушень, дезінтоксикаційної та протизапальної терапії на етапі передопераційної підготовки та під час операції, інтраопераційну декомпресію та іригацію просвіту кишкового тракту ізотонічним розчином NaCl, селективною деконтамінацією, формування первинно-відновного товстокишкового анастомозу, післяопераційну корекцію гомеостазу.

Ключові слова: кишковий стаз, розповсюдженість пухлинного процесу, інтраопераційна декомпресія та іригація просвіту супрастенотичного відділу, первинно-відновний товстокишковий анастомоз.

Вступ

Останнім часом значно зросла частка обтураційної непрохідності ободової кишки пухлинного генезу серед усіх форм непрохідності кишкового тракту і по даним деяких авторів складає до 42% [1,2]. Клінічний перебіг важкий, обумовлений ендогенною та пухлинною інтоксикацією. А, якщо зважити, що кишковий тракт багатьма дослідниками розглядається як основне першоджерело розвитку поліорганної недостатності, то стає зрозумілим висока летальність при цій нозології. Історія надання медичної допомоги нараховує кілька підходів – передусім, усунення непрохідності, видалення пухлини, за тим – відновлення перервності кишкового тракту. Але соціальна реабілітація стомованих хворих складна з багатьох причин і пошук нових ефективних методів лікування залишається актуальним. З розвитком хірургічної науки надання медичної допомоги хворим з обтураційною непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу в теперішній час зводиться до виконання радикальних та первинно-відновних операцій, звідси мова не йде про занедбані випадки. Але для виконання первинно-відновних операцій існують певні вимоги. Саме створення умов для формування первинно-відновного товстокишкового анастомозу в умовах кишкового стазу і є потребою сьогодення.

Мета дослідження

Покращити результати лікування хворих з обтураційною непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу, шляхом удосконалення діагностики та оптимізації лікування.

Матеріал та методи дослідження

Проаналізовано досвід хірургічного лікування 674 хворих з обтураційною непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу, доставлених в міський центр невідкладної медичної допомоги з непрохідністю кишкового тракту за період з 1997 до 2005 р. Чоловіків було 366 (54,3%), жінок – 308 (45,7%), середній вік становив 63,2 +/- 6,4 роки.

Крім загальних лабораторно-клінічних методів обстеження та оглядової рентгенографії черевної порожнини, усім хворим виконували сонографічне дослідження органів черевної порожнини. Зважаючи на клінічний перебіг захворювання та стан хворого, інструментальні методи доповнювали іригоскопією, колоноскопією.

За результатами дослідження пацієнтів розподілили на три групи. В першій та другій групах клінічний перебіг захворювання дозволяв провести додаткове інструментальне дослідження (іригоскопію, колоноскопію) для визначення локалізації та ступеня розповсюдженості пухлинного процесу.

Першу групу склали 127 (18,8%) хворих з порушенням пасажу та локалізацією кишкового стазу в межах ободової кишки. Клінічний перебіг субкомпенсованої обтурації ободової кишки та позитивний результат протизапальної консервативної терапії дало змогу для відстрокованого виконання радикального оперативного лікування. В цій групі виконано 109 (85,8%) первинно-відновних операцій, у решти 18 пацієнтів – паліативно-симптоматичні.

Другу групу склали 445 (66%) хворих, у яких локалізація кишкового стазу виходила за межі ободової кишки і розповсюджувалася та тонку

кишку. В 206 випадках виконано радикальні операції, серед них 126 первинно-відновних.

Третю групу склали 102 (15,1%) хворих з наявністю кишкового стазу ободової та тонкої кишки і секвестрації рідини в черевній порожнині. Клінічний перебіг обтурації ободової кишки був ускладнений перитонітом. В 86 випадках виконано паліативно-симптоматичні операції, іншим 16 – радикальні.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед загалу оперативних втручань радикальних операцій виконано 331, що складає менше половини (49,1%). Більше третини від операцій становлять первинно-відновні (34,8%). Вважаємо, що ці показники досягнуто завдяки удосконаленню діагностично-лікувальної програми. В основі діагностичної програми є рентгенологічне та сонографічне дослідження кишкового стазу, проявів ентеральної недостатності, сонографічне та ендоскопічне встановлення локалізації та ступеня розповсюдженості пухлинного процесу. Лікувальна програма включає проведення корекції водно-електролітних порушень, дезінтоксикаційної та протизапальної терапії на етапі передопераційної підготовки та під час операції, інтраопераційну декомпресію та іригацію просвіту кишкового тракту ізотонічним розчином NaCl, селективною деконтамінацією, формування первинно-відновного товстокишкового інвагінаційного анастомозу, післяопераційну корекцію гомеостазу. Окремо слід зазначити, що інтраопераційна декомпресія в першій та другій групах відрізнялася варіантами евакуації кишкового вмісту з проксимальних відділів. Якщо в першій групі для виконання первинно-відновних операцій достатньою була інтраопераційна декомпресія та іригація просвіту ізотонічним розчином NaCl за допомогою назогастроінтестина-

льної інтубації, то в другій групі виконували евакуацію кишкового вмісту та іригацію просвіту супрастенотичних відділів відкритим способом (за методикою клініки) з запобіганням бактеріального забруднення черевної порожнини.

Летальність після радикальних операцій складала 12,7%, з них – 14% після первинно-відновних. Післяопераційні ускладнення становили 21,8%, з них – 20,4% після первинно-відновних. Після паліативно-симптоматичних операцій летальність була найвищою і дорівнювала 23,6%. Загальна післяопераційна летальність складала 18,2%.

Висновки

1. Удосконалення діагностики кишкового стазу і пухлинного процесу у хворих з обтураційною непрохідністю ободової кишки пухлинного генезу, проявів ентеральної недостатності дозволяє прогнозувати вибір обсягу оперативного втручання, тим самим оптимізувати перед- та інтраопераційну підготовку для виконання найбільш оптимальної операції у кожному випадку.

2. Оптимізація лікувальної тактики на передопераційному етапі та створення умов шляхом інтраопераційної підготовки супрастенотичного відділу підвищує можливість виконання одноступінних первинно-відновних операцій на ободовій кишці за умов її субкомпенсованої непрохідності.

Література

1. Гордійчук П.І. Чинники формування хірургічної тактики при обтураційній товстокишкової непрохідності // Матеріали XXI з'їзду хірургів України 5-7 жовтня 2005 року.- Запоріжжя, 2005.-Том 1.-С.330-332
2. В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский, Б.С. Полинкевич. Современные подходы к проблеме хирургического лечения обтурационного рака ободочной кишки //Матеріали XXI з'їзду хірургів України 5-7 жовтня 2005 року.-Запоріжжя, 2005.-Том 1.- С.356-358.

Реферат

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА
Радзиховский А.П., Мироненко О.И., Знаевский М.И.

Ключевые слова. кишечного стазу, распространенности опухолевого процесса, интраоперационная декомпрессия, ирригация просвета супрастенотического отдела, первичный толстокишечный анастомоз.

Обобщено опыт неотложной хирургической помощи с 1997 по 2005 г. 674 больным с обтурационной непроходимостью ободочной кишки опухолевого генеза. Среди общего количества оперативных вмешательств выполнено 331 радикальных операций (49,1%), больше трети (34,8%) первично-восстановительных. Летальность после радикальных операций составила 12,7%, после первично-восстановительных – 14%. Послеоперационные осложнения составили 21,8%, после первично-восстановительных – 20,4%. Летальность после палиативно-симптоматических операций была 23,6%. Общая послеоперационная летальность составила 18,2%. Считаем, что результаты лечения достигнуты усовершенствованием лечебно-диагностической программы. В основе диагностики рентгенологическое и сонографическое исследование кишечного стазу, эндоскопическое установление распространенности опухолевого процесса. Лечебная программа предполагает коррекцию водно-электролитного баланса, дезинтоксикационную, противовоспалительную предоперационную подготовку, а во время операции интраоперационную декомпрессию, ирригацию просвета супрастенотического отдела, формирование первичного толстокишечного анастомоза.

УДК 616.36 – 004:616.381 – 003.217:616.33

ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ПОРТОПЕЧІНКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З АСЦИТИЧНИМ СИНДРОМОМ ПРИ КРОВОТЕЧАХ З ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА

Русин В.І., Русин А.В., Пацкань Б.М., Румянцева К.Є., Шеремет А.П.

Ужгородський національний університет

Збільшення внутрішньочеревного тиску до 20 мм рт. ст. у хворих на цироз печінки при резистентному асциті призводить до зменшення об'ємної швидкості кровоплину у селезінковій артерії на 5,4%, у селезінковій вені – на 5,8%, у печінковій артерії – на 9%, у ворітній вені – на 19,4%. Збільшення внутрішньочеревного тиску більше 20 мм рт. ст. зменшує об'ємну швидкість кровоплину у відповідних судинах на 22%, 11%, 28%, 31%. Характерними змінами гемодинамічних параметрів у відповідь на збільшення внутрішньочеревного тиску у хворих на цироз печінки, ускладнений асцитичним синдромом, є зниження серцевого індексу і тиску наповнення лівого шлуночка, зростання загального периферійного опору судин, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень. При декомпресії черевної порожнини відбуваються зворотні зміни.

Ключові слова: цироз печінки, асцит, портальна гіпертензія, кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія.

Вступ

Кровотеча, що зумовлена портальною гіпертензією, є однією з найбільш складних проблем невідкладної медицини, яка потребує сумісних дій лікарів декількох спеціальностей: реаніматолога, ендоскопіста, хірурга, гепатолога [3, 4]. Частота виявлення варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу у хворих на цироз печінки (ЦП) коливається від 25 % до 80 %, що становить в середньому 60% [1]. Щорічно ВРВ розвивається у 10-15% хворих на цироз [4]. Збільшення розмірів вариксів відбувається у 10-20% хворих протягом року з моменту першого виявлення. Летальність при першій кровотечі із ВРВ складає біля 40%, що зумовлює половину всіх смертей хворих на цироз [1, 3, 4].

Кровотечі із шлункових вариксів виникають рідше ніж із стравохідних. Однак важкість кровотеч та смертність, особливо із фундальних вариксів, є вищою [2, 4]. Ці кровотечі практично неможливо зупинити ендоскопічними методами. В той же час практично відсутні відомості про особливості перебігу кровотеч в умовах асцитичного синдрому, хоча достеменно відомо, що підвищення тиску в черевній порожнині сповільнює кровоплин по нижній порожнистій вені і зменшує венозне "повернення" [2, 8, 9]. Підвищений ВЧТ зменшує градієнт тисків на міокард і обмежує діастолічне наповнення шлуночків, збільшується тиск в судинних капілярах, зменшується ударний об'єм [1, 7, 8, 9].

Мета дослідження. Вивчити характеристики гемодинамічних змін центральної та портопечінкової гемодинаміки при кровотечах у хворих на ЦП, ускладнений резистентним асцитом, в залежності від величини внутрішньочеревного тиску.

Матеріали та методи дослідження

В хірургічній клініці ОКЛ м. Ужгород обстежено та проліковано 25 хворих на ЦП, ускладнений резистентним асцитом, з кровотечами з ВРВ

стравоходу та шлунка – 17 жінок та 8 чоловіків. Вік хворих коливався від 28 до 53 років, в середньому склав 41.2 роки. Згідно класифікації Child-Turkotte-Pugh усі хворі мали декомпенсований ЦП. Із 25 хворих у 18 кровотеча розвинулась в стаціонарі. Сім хворих поступили з ознаками кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунка ургентно.

Визначення клінічних аналізів крові та сечі, біохімічних показників крові проводилось за стандартними уніфікованими методиками, прийнятими в клінічних лабораторіях України. Для виконання ендоскопічних досліджень використовували гнучкі фіброендоскопи фірми "Pentax" E – 2430, "Pentax" BD – 34M та „Olympus" GIF-K20. Визначали джерело, локалізацію кровотечі із спробою її одночасної зупинки за допомогою ендоскопічної склеротерапії. Кардіосумісну доплерографію портальної системи проводили на апараті Philips HDI - 1500 з датчиком для сканування з частотою 3,5 МГц синхронно із ЕКГ. Ворітну вену досліджували шляхом оцінки кровотоку в дуплексному режимі, тобто з використанням імпульсної доплерографії та кольорового доплеровського картирування з використанням пакету вбудованого в апарат прикладного програмного забезпечення. Стан центральної гемодинаміки досліджували за допомогою апаратно-програмного забезпечення ехокардіоскопічного комплексу „Acuson 128 XP" за наступними параметрами: серцевий індекс, ударний індекс, тиск наповнення лівого шлуночка, частота серцевих скорочень (ЧСС), АТ_{систоличне}, АТ_{діастолічне} Ретроградну цистометрію виконували шляхом вимірювання висоти водного стовпчика в трубі від системи для внутрішньовенних інфузій, під'єднаний до катетера типу Фолея, причому катетер був встановлений в просвіті сечового міхура і попередньо в сечовий міхур вводили 50 мл розчину фурациліну.

Серед 25 хворих з легким ступенем крововтрати було 7 пацієнтів, із середнім ступенем – 18 пацієнтів. Слід відмітити, що у 17 (68%) хворих

причиною кровотечі були розриви вен і зімни слизової шлунка.

Вимірювання ВЧТ у хворих на ЦП, ускладнений асцитом на фоні кровотечі із флєбектазій, показало, що внутрішньочеревний тиск коливався в межах 13-22 мм рт. ст. до процедури лікві-

дації асциту і в середньому становив 19,9 мм рт.ст. При цьому хворі розділені на три підгрупи: з величиною ВЧТ до 15 мм рт.ст. – 5; з величиною ВЧТ 16-20 мм рт.ст – 15; з величиною ВЧТ 21-25 мм рт.ст – 5 хворих (табл. 1).

Таблиця 1
Результати дослідження окремих параметрів ворітно-печінкового кровоплину в залежності від величини ВЧТ у хворих на ЦП, ускладнений асцитичним

Досліджувані судини, мл/хв	Величина ВЧТ, мм рт.ст.		
	до 15 n=5	16-20 n=15	21-25 n=5
Селезінкова артерія	297,1±13,2	281,0±24,6	232,3±21,0
Селезінкова вена	631,4±54,3	595,0±67,0	561,4±26,2
Загальна печінкова артерія	110,2±23,0	100,0±17,7	79,3±21,2
Ворітна вена	680,7±33,1	548,4±25,0	469,0±34,6
Нижня порожниста вена	1400±140,2	1280±236,4	1050±180,6
Ліва ниркова вена	726,2±87,0	640,8±56,4	580,2±64,4

Нами встановлено, що збільшення величини ВЧТ погіршує показники ворітно-печінкової гемодинаміки в прямій залежності. Чим вищими є показники ВЧТ, тим гірші показники об'ємної швидкості ворітно-печінкового кровообігу. Окрім того, також встановлено, що величина ВЧТ у такій же залежності негативно впливає на об'ємну швидкість кровоплину в нижній порожнистій вені (НПВ) та ниркових венах.

При визначенні типу ЦГД у хворих на ЦП виділено три її типи: нормокінетичний тип зі значеннями ударного індексу (УІ) – 31,6-42,8 мл/м², питомого периферійного опору (ППО) – 56-64 од Уігерса (5 пацієнтів); гіпокінетичний тип зі значен-

нями УІ – 25.3-32.8 мл/ м², ППО – 61-68 од Уігерса (7 пацієнтів); гіповолемічний тип зі значеннями УІ – 19.8-24.3 мл/м², ППО – 81-84 од Уігерса (13 хворих).

Індекс об'ємного кровоплину у ворітній вені (ІОК ВВ) у пацієнтів з гіпокінетичним типом ЦГД становив 302.4±8,2 мл/м²; при гіповолемічному типі ЦГД – 207.5±0,7 мл/м².

В свою чергу, об'ємний ворітний кровоплин, виражений у відсотках до хвилинного об'єму кровообігу (V₀ ВВ % ХОК) у пацієнтів з гіпокінетичним типом становив 12.4±1.6% ХОК, а при гіповолемічному варіанті ЦГД становив 10.3±1.2 % ХОК.

Таблиця 2
Гемодинамічний профіль до і після ліквідації асциту

Показники	ЧСС (хв)	АТс	АТд	СІ л/хв.*м ²	УІ мл/м ²	ТНЛШ torr
До ліквідації асциту	98±9,6	96,2±4,5	67,4±4,2	2,45±0,1	31,3±1,9	9,5±0,4
Після ліквідації асциту	110,0±2,8	85,3±2,1	65,2±2,1	2,69±0,1	27,3±1,8	8,3±0,4
Через 1 годину	103,5±3	90,1±3,4	70,1±2,3	2,91±1,2	38,1±2,1	10,6±0,3

Визначення гемодинамічного профілю до і після ліквідації асциту показало, що ліквідація внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) призводить до підвищення СІ, також призводить спочатку до зниження, а через годину до підвищення ударного об'єму з незначними змінами параметрів АТ, але збільшенням ЧСС (табл. 2).

Результати та їх обговорення

Лікувальна тактика при кровотечах портального генезу не є однозначною і остаточно вирішеною. далекою від повного вирішення. Одні автори віддають перевагу консервативній терапії, інші вважають, що кращі результати дає хірургічне лікування на висоті кровотечі. Дехто, схильючись до консервативної тактики, рекомендує вдаватися до хірургічного втручання не раніше ніж через 2-3 доби при рецидиві кровотечі, коли консервативні заходи, включаючи застосування зонда Блекмора, не мають успіху [2, 3]. Деякі автори пропонують консервативну терапію на протязі 7-8 годин розглядати як передопераційну підготовку, після якої слід вдаватися до невідкладного хірургічного втручання [4].

Летальність як при консервативному, так і при хірургічному лікуванні є високою і складає 17-45% в стадії декомпенсації. Результати хірургічного лікування в значній мірі залежать від функціонального стану печінки.

Кровотечі портального генезу відносяться до кровотеч з високим і вкрай високим ризиком де особливо важку групу представляють кровотечі на фоні резистентного асциту. Якщо врахувати, що у 68% наших хворих із декомпенсованим цирозом печінки, ускладненим асцитом, кровотеча відбувалась із варикозно розширених вен саме шлунка, а також із зміненої його слизової, де застосування традиційних методів гемостазу є набагато менш ефективним, то стає зрозуміло необхідність дослідження всіх інших чинників, що впливають на гемодинаміку.

Згідно запропонованого консенсусу Всесвітнього товариства з абдомінального компартмент-синдрому (WSACS) пацієнти з хронічною печінковою недостатністю, ускладненою асцитом та кровотечею з ВРВ та кардіореспіраторним колапсом при ВЧТ >12 mmHg відноситься до хронічної первинної терапевтичної внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ).

ВЧГ залежить від величини ВЧТ і поділяється на такі ступені (табл. 3).

Таблиця 3.

Ступінь	ВЧТ
I	12-15 mmHg
II	16-20 mmHg
III	21-25 mmHg
IV	> 25 mmHg

Серед наших пацієнтів переважали хворі із II і III ступенями ВЧТ, що значно погіршувало перебіг основного захворювання.

Таким чином, на підставі наших досліджень, можна побудувати такі фізіологічні схеми. Ріст тиску у черевній порожнині сповільнює кровоплин по нижній порожнистій вені і зменшує венозне повернення. Окрім цього, високий внутрішньочеревний тиск відтісняє діафрагму догори і збільшує внутрішньогрудний тиск, який передається на серце та судини. Підвищений внутрішньогрудний тиск знижує градієнт тиску на міокард і обмежує діастолічне заповнення шлуночків. Збільшується тиск у легневих капілярах. Ще більше страждає венозне повернення і знижується ударний об'єм. Серцевий індекс знижується, не дивлячись на компенсаторну тахікардію, що в свою чергу веде до зростання загального периферійного опору судин. Відбувається це внаслідок прямого здавлення обширного судинного ложа, а також рефлексорно у відповідь на зниження серцевого індексу. При декомпресії черевної порожнини відбуваються зворотні зміни.

При цьому у хворих спостерігається три основні типи ЦГД: нормо-, гіпокінетичний та гіповолемічний, і якщо ступінь ВЧГ безпосередньо впливає на тип ЦГД, викликаючи фактично прояви гіповолемії при збереженому ОЦК, у хворих на цироз печінки, ускладнений асцитом, то при кровотечах із ВРВ гіповолемія набуває стійкий істинний характер. Таким чином лікар мусить вирішувати по крайній мірі три задачі: зупинку кровотечі, ліквідацію ВЧГ, боротьбу з гіповолемією. Це досягається тільки комплексним підходом в лікуванні такого важкого контингенту хворих в тісній співпраці реаніматологів, перфузіологів, ендоскопістів та хірургів. Продовжують залишатися дискусійними питання впливу ВЧГ на функцію зовнішнього дихання, вибір методу зупинки кровотечі в залежності від наявності ВРВ

Резюме

ОТДЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОРТОПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С АСЦИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Русин В.И., Русин А.В., Пацкань Б.М., Румянцев К.Е., Шермет А.П.

Ключевые слова: цирроз печени, асцит, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия.

Увеличение внутрибрюшного давления до 20 мм рт. ст. у больных циррозом печени при резистентном асците приводит к уменьшению объемной скорости кровотока в селезеночной артерии на 5,4%, в селезеночной вене – на 5,8%, в печеночной артерии – на 9%, в воротной вене – на 19,4%. Увеличение внутрибрюшного давления более 20 мм рт. ст. уменьшает объемную скорость кровотока в соответствующих сосудах на 22%, 11%, 28%, 31%.

Характерными изменениями гемодинамических параметров в ответ на увеличение внутрибрюшного давления у больных циррозом печени, осложненным асцитическим синдромом, есть снижение сердечного индекса и давления наполнения левого желудочка, рост общего периферийного сопротивления сосудов, артериального давления и частоты сердечных сокращений. При декомпрессии брюшной полости происходят обратные изменения.

стравоходу чи шлунка, способи кардіореспіраторного захисту, способи відновлення ОЦК.

Висновки

Збільшення внутрішньочеревного тиску до 20 мм рт. ст. у хворих на цироз печінки при резистентному асциті призводить до зменшення об'ємної швидкості кровоплину у селезінковій артерії на 5,4%, у селезінковій вені – на 5,8%, у печінковій артерії – на 9%, у воротній вені – на 19,4%. Збільшення внутрішньочеревного тиску більше 20 мм рт. ст. зменшує об'ємну швидкість кровоплину у відповідних судинах на 22%, 11%, 28%, 31%.

Характерними змінами гемодинамічних параметрів у відповідь на збільшення внутрішньочеревного тиску у хворих на цироз печінки, ускладнений асцитичним синдромом, є зниження серцевого індексу і тиску наповнення лівого шлуночка, зростання загального периферійного опору судин, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Література

1. Бойко В.В., Григоров Ю.Б., Викман Я.Э., Тарабан И.А. Сравнительная оценка показателей портальной гемодинамики у больных с портальной гипертензией, обусловленной циррозом печени. // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2001. – №4. – С.102-104.
2. Борисов А.Е., Андреев Г.Н., Земляной В.П., Борисова Н.А., Кастенко В.А. Современные методы хирургической коррекции асцитического синдрома при циррозах печени. – Ст. Петербург: Политехника, 2000 – 209 с.
3. Буланов К.И., Чуклин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени. // Львов: «Стиль». – 1999. – С.192.
4. Герасимов Д.В. Эндоскопический гемостаз при портальной гипертензии (возможности, эффективность, отдаленные результаты) // Хирургия Украины. – 2004. – №4(12). – С.38-41.
5. Ерамышанцев А.К., Лебезев В.М., Мусин Р.А. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия. – 2003. – №4. – С.4-8.
6. Русин В.И., Головацкий А.С., Руснак Я.О., Русин А.В., Авдеев В.В., Глинько В.А., Шляхта Т.Я. Динамика показателей функции внешнего дыхания та портопеченочной гемодинамики у хворих на цироз печінки із резистентним асцитом до та після проведення діалізо сорбції асцитичної рідини // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія медицина. – 2004. – Вип. 22. – С. 148 – 151.
7. Arroyo V. Pathophysiology, diagnosis and treatment of ascites in cirrhosis // Ann Hepatol. - 2002. - №1(2). – P.72-79.
8. Reeves S.T., Pinosky M.L., Byrne T.K., Norcross E.D. Abdominal compartment syndrome // Can J Anaesth. – 1997. – №44(3). – P. 308-312.

УДК: 616.37-006:616-072.1

ЕНДОСКОПІЧНІ СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОКІСТ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Русин В.І., Болдіжар О.О.

Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії медичного факультету; м. Ужгород

В роботі представлений аналіз лікування 39 хворих, котрим виконувалося ендоскопічне хірургічне лікування з приводу псевдокіст підшлункової залози. Застосовувалося транспапілярне ендоскопічне ретроградне дренивання, виконання ендоскопічної цистогастростомії та цистодуоденостомії. Найбільш проблематичними при ендоскопічному лікуванні псевдокіст є хворі з множинними псевдокістами головки підшлункової залози та порушенням прохідності головної панкреатичної протоки. Частина цих хворих потребує не тільки транспапілярного подовженого стентування, але й ендоскопічної цистодуоденостомії. При одиничних кістах ПЗ > 6см, розташованих в області голівки або тіла ПЗ незалежно від сформованості кісти повний регрес захворювання в результаті ендоскопічного внутрішнього дренивання досягається більше як у 90% випадків.

Ключові слова: псевдокісти підшлункової залози, транспапілярне ендоскопічне ретроградне дренивання, ендоскопічна цистогастростомія, ендоскопічна цистодуоденостомія.

Робота є узагальненням наукової програми кафедри госпітальної хірургії медичного факультету Ужгородського національного університету з держбюджетної тематики „Стан про- і антиоксидантних систем, вміст селену та нуклеопротейдів у хворих з різними формами клінічного протікання атеросклерозу і методи хірургічної або медикаментозної корекції допечінкової форми портальної гіпертензії та її ускладнень” та підтеми „Хірургічне лікування кіст підшлункової залози” (№ 0102U005294).

Вступ

Лікування хворих з псевдокістами підшлункової залози (ПЗ) продовжує залишатися проблемним розділом абдомінальної хірургії.

Виявлення кістозного ураження ПЗ в більшості випадків визначає покази до оперативного лікування, котре в свою чергу залежить від причини його виникнення, локалізації, терміну існування, розмірів кісти та вмісту, зв'язку кісти з головною панкреатичною протокою, від ускладнень самої кісти, наявності супутніх уражень сумісних органів [2,4]. Відомо, що тільки в 8-15% випадків спостерігається спонтанний регрес кісти під впливом комплексу відповідної медикаментозної терапії [1,5]. Таким чином, думка про відмову від оперативного лікування на перспективу в розрахунку „на самолікування” в більшості випадків помилкова, а виявлення у хворого сформованої псевдокісти ПЗ слід рахувати абсолютним показом до операції. Більш складною та дискусійною проблемою є вибір оптимального терміну та об'єму оперативного втручання, а також методів лікування повністю несформованих псевдокіст [3,6].

Мета дослідження. Визначення показів до внутрішнього ендоскопічного дренивання псевдокіст підшлункової залози.

Матеріали та методи

Нами вивчено дані 39 хворих, котрим виконувалося ендоскопічне хірургічне лікування з при-

воду псевдокіст ПЗ з 1998 по 2005 рр. в хірургічній клініці ОКЛ м. Ужгород. Співвідношення чоловіків до жінок склало 21 до 18. Вік хворих коливався від 28 до 66 років, в середньому 41,3.

У 34 (87,17%) пацієнтів псевдокісти розвинулися внаслідок гострого, а 5 (12,82%) внаслідок хронічного панкреатиту. Усі хворі скаржилися на болі в черевній порожнині різної інтенсивності; 28 пацієнтів (71,79%) відмічали втрату апетиту та ваги, у 6 (15,38%) розвинулися ознаки септицемії.

Попередньо усім хворим проводилося клінічне обстеження, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія та ретроградна холангіопанкреатографія. Переважна частина кіст була діагностована при ультразвуковому обстеженні. У 6 пацієнтів діаметр кісти був 14,6 см, середній розмір кіст склав 8,7см.

Ендоскопічне дренивання виконували трьома способами: транспапілярне ендоскопічне ретроградне дренивання (ТЕРД), ендоскопічна цистогастростомія (ЕЦГС) та ендоскопічна цистодуоденостомія (ЕЦДС).

Ендоскопічні втручання виконували за допомогою фіброгастроскопів FG-29W “Pentax”, GIFK-10 “Olympus”, фібродуоденоскопів - “Pentax” та TJF-10 “Olympus”. Для визначення оптимального місця ендоскопічного накладання анастомозу нами розроблено методику пункційного його маркування, яка полягає в тому, що після пункції тонкою голкою Chiba і отримання вмісту кісти, останній не евакуюється, а через голку в порожнину кісти вводиться тонка струна і залишається в ній. При виконанні ендоскопічного обстеження місце входу струни через задню стінку шлунка або медіально-задню дванадцятипалої кишки і буде оптимальною точкою накладання анастомозу (Патент України № 51570А від 15.08.2002).

Для формування стоми в антральному відділі шлунка використовували апарат з прямою оптикою, а в тілі шлунка - із скошеною 115°, у дванадцятипалій кишці – дуоденоскоп. Маніпуляції виконувалися під місцевою анестезією ротоглотки,

седацією промедолом, атропіном, дроперідолом. Попередньо місце анастомозу коагулювали на ділянці до 20 мм, після чого голчастим папілотомом в режимі різання проходили в порожнину кісти по типу пункції. Після отримання вмісту, який фонтанує з отвору, останній розширювали в двох перпендикулярних напрямках на 5-7мм канюляційним папілотомом. У 20 хворих коагуляція та прорізання кісти виконано лазером інфрачервоного діапазону потужністю 6 Вт, довжиною хвилі 1060 нм.

Результати та їх обговорення

Сім псевдокіст ПЗ були дреновані методом ТЕРД, 16 – ЕЦГС, 13 – ЕЦДС. В трьох випадках ТЕРД поєднувалося з ЕЦДС у зв'язку із наявністю множинних псевдокіст голівки ПЗ (табл.1).

Таблиця 1
Результати ендоскопічного дронування псевдокіст ПЗ

Кількість та вид дронування	Вид ускладнення			
	ТЕРД 7	ЕЦГС 16	ЕЦДС 13	ЕЦДС+Т ЕРД 3
Зміщення, випадіння, облітерація дренажа	3	1	-	-
Кровотеча з порожнини кісти	-	1*	-	-
Кровотеча під час дронування	-	2	-	-
Повна регресія кісти	5	14	13	3
Рецидив	2	1	-	-
Цистоєюностомія	2	-	-	-

*- пацієнт помер

При ознаках нагноєння псевдокісти у 6 хворих виконували назоцистодренування катетером "Zimmon" 12F для можливості санації порожнини та бактеріологічного контролю в післяопераційному періоді. Усім пацієнтам з назоцистодренуванням проводили контрастну назоцистографію, деескалаційну антибактеріальну терапію, інтраопераційно та через кожні 3 доби виконували посіви вмісту псевдокісти до стерильного результату та ультразвуковий моніторинг.

Для ендоскопічної цистогастростомії та цистодуоденостомії використовували катетери „pigtail” розміром 7F. Назоцистогастральні і назоцистодуоденальні дренажі видаляли по мірі облітерації порожнини кіст протягом 30-45 діб. Внутрішні дренажі по мірі облітерації порожнини кіст випадали самостійно або видалялися ендоскопічно (7 хворих) на 60-90 добу з моменту операції.

При проведенні ТЕРД користувалися прямим дренажем розміром 7F, але дренажні трубки залишали на 6-8 місяців оскільки потребувалася стабільна реканалізація головної протоки ПЗ. У трьох випадках амбулаторно була виконана заміна дренажу. Ще у двох пацієнтів цієї ж групи

спостерігався рецидив кісти головки ПЗ, ї їм була виконана цистоєюностомія в плановому порядку.

У одного пацієнта з назоцистогастральним дренажем на третю добу після дронування виникла шлункова кровотеча середнього ступеня важкості з випадінням дренажу внаслідок блювання. Кровотеча зупинена консервативно. Назоцистогастральний зонд замінено на внутрішній дренаж типу „pigtail” через 6 діб після кровотечі, що відбулася. Цей же хворий через 1,5 року спостереження з рецидивом кісти оперований, йому було виконано цистогастростомію.

Один пацієнт (2,6%) з внутрішнім дронуванням після цистогастростомії при несформованій псевдокісті ПЗ помер від внутрішньої профузної кровотечі внаслідок ерозії селезінкової вени та флегмони позаочеревинного простору. Таким чином, з 39 хворих ми спостерігали 3 (7,7%) рецидиви захворювання, які потребували відкритого оперативного втручання. Повна регресія кіст наступила у 35 (89,7%) хворих.

У одного (2,6%) хворого відмічена профузна кровотеча з арозованої судини; зміщення, випадіння дренажу спостерігалося у 4 (10,3%); незначні кровотечі, з якими вдалося справитися під час маніпуляції, - у 2 (5,1%) пацієнтів.

Повна регресія псевдокіст після ендоскопічного дронування згідно літературних даних досягається в 62-89% випадків [3,7]. Причинами неуспішного ендоскопічного дронування можуть стати товщина стінки псевдокісти >10мм, локалізація кісти в хвостовій частині ПЗ, утворення кіст внаслідок некротичного панкреатиту [5,6]. У наших хворих найбільша товщина стінки псевдокісти складала 5-10мм. При цьому 13 пацієнтів були з ще несформованими кістами, а 26 - зі сформованими.

В 1980 роках при псевдокістах ПЗ переважно призначали або хірургічне лікування або черезшкірне дронування. Рецидив захворювання при останньому сягав 40% [2,4]. Лапароскопічні операції типу цистоентеростомії почали виконуватися зовсім недавно і протиставляти їх традиційному хірургічному лікуванню взагалі некоректно.

Ендоскопічні дронуєчі операції можуть стати альтернативою в лікуванні псевдокіст певної локалізації. Це стосується несформованих кіст, навіть при їх нагноєнні, в цьому випадку показаним є виконання назоцистогастрального або назоцистодуоденального дронування з постійним лаважом фізіологічним розчином та антисептиками з деескалаційною антибіотикотерапією. Вторинного інфікування псевдокіст після ендоскопічного дронування ми не спостерігали.

Як показав аналіз нашого матеріалу, найбільш проблематичними при ендоскопічному лікуванні псевдокіст є хворі з множинними псевдо-

кістами головки ПЗ та гіпертензією або порушеннями прохідності головної панкреатичної протоки. Частина цих хворих потребує не тільки тривалого транспапільярного стентування, але й ендоскопічної цистодуоденостомії. При одиночних кістах ПЗ > 6см, розташованих в області голівки або тіла ПЗ, незалежно від сформованості кісти, повний регрес захворювання в результаті ендоскопічного внутрішнього дренивання досягається більше як у 90% випадків. В той же час потребують подальшого вивчення методики створення внутрішніх гастро- та дуоденоцистостом, величина та виготовлення спеціальних стентів, надійність та способи контролю за втраченими дренажами, способи лаважу нагноєних псевдокіст.

Висновки

1. Показами до внутрішнього ендоскопічного дренивання сформованої або кісти, що формується, є поодинокі кісти голівки або ділянки тіла ПЗ, капсула котрих синтопічно розташована в контакті зі стінкою шлунка або дванадцятипалої кишки.

2. Ендоскопічні способи внутрішнього дренивання поодиноких кіст головки та тіла ПЗ приво-

дять до повного регресу псевдокіст більше як у 90% випадків.

Література

1. Бабенков Г.Д., Ольшанецкий А.А., Кириченко Б.Б., Усов С.Н., Кравченко А.В. Выбор хирургической тактики при кистах поджелудочной железы // Вісник морської медицини. – 2001. – №2(14). – С. 58-67.
2. Верхулецкий Н.Е., Семенова Т.В., Михайличенко В.Ю., Мирошниченко Е.Ю. Бомбушкар Н.С. Хирургия поджелудочной железы. – Донецьк, 2002. – 101с.
3. Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В., Румянцев К.Є. Малоінвазивні ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози// Acta medica leopoliensia. – 2004. – Vol. 10. – №2A. – P. 42 – 44.
4. Beckingham IJ, Krige JE, Borman PC, Terbranche J. Long term outcome of endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – №94. – P.71-74.
5. Oria A, Ocampo C, Zandalazini H, Chiapetta L, Moran C. Internal drainage of giant acute pseudocysts: the role of video-assisted pancreatic necrosectomy.// Arch. Surg. – 2000. – №135. – P.136-140.
6. Seifert H, Dietrich C, Schmitt T, Caspary W, Wehrmann T. Endoscopic ultrasound-guided one-step transmural drainage of cystic abdominal lesions with a large-channel echo endoscope// Endoscopy. – 2000. – №32. – P.255-259.
7. White SA, Sutton CD, Berry DP, Chillstone D, Rees Y, Dennison AR. Experience of combined endoscopic percutaneous stenting with ultrasound guidance for drainage of pancreatic pseudocysts // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2000. – №82. – P.11-15.

Реферат

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Русин В.И., Болдіжар А.А.

Ключевые слова: псевдокиста поджелудочной железы, транспапильярное эндоскопическое ретроградное дренирование, эндоскопическая цистогастростомия, эндоскопическая цистодуоденостомия.

В работе представлен анализ лечения 39 больных, которым проводилось эндоскопическое хирургическое лечение по поводу псевдокист поджелудочной железы: транспапильярное эндоскопическое ретроградное дренирование, эндоскопическая цистогастростомия и цистодуоденостомия. Проблемной группой пациентов при эндоскопическом лечении псевдокист остаются больные с множественными псевдокистами поджелудочной железы. Часть этих пациентов нуждается не только в длительном транспапильярном стентировании, но и в эндоскопической цистодуоденостомии. При единичных кистах поджелудочной железы > 6см, расположенных в области головки или тела независимо от степени сформированности кисты полный регресс заболевания в результате эндоскопического внутреннего дренирования достигается более чем у 90% случаев.

УДК616. 36/37-07

ДОСВІД ПУНКЦІЙНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ПОРОЖНИСТИХ УТВОРІВ ПЕЧІНКИ ПІД КОНТРОЛЕМ СОНОГРАФІЇ

Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Сидорук І.В.

Рівненська обласна клінічна лікарня

Проаналізовано результати пункційного лікування 115 хворих на кістозні утвори печінки. Виконано 171 крізьшкірних крізьпечінкових пункцій НК та ЕК печінки під контролем сонографії з введенням склерозуючих та сколіцидних препаратів в кісту. Застосування пункції з послідуочим дрениванням НК печінки під контролем сонографії, об'ємом більше 300-500мл., дозволяє досягнути хороших результатів, уникнути складної, травматичної операції, зменшити термін перебування хворого в стаціонарі. Специфічних післяопераційних ускладнень не було, всі пацієнти живі. Рецидив захворювання у віддалені строки не відмічені. Ключові слова: порожнисті утвори печінки – сонографія – пункційна санація

Вступ

В діагностиці порожнистих утворів печінки найбільш інформативний є сонографічний метод дослідження, який дозволяє виявити наявність кісти, її локалізацію, вміст, розміри. Інформатив-

ність даного методу за даними різних авторів складає 89 – 99 % [7,9]. Підвищенню ефективності діагностики кістозних утворів печінки сприяло використання крізьшкірної крізьпечінкової пункції під контролем сонографії з послідуочим цитологічним дослідженням, а застосування лікуваль-

них методик (аспірація, введення в порожнину медикаментозних засобів, зовнішнє дренирування утворів) суттєво змінили погляд та дали можливість широко використовувати мініінвазивні методи в діагностиці та лікуванні хірургічної патології печінки [1, 2, 5, 6, 7].

Розроблено багато різноманітних методів оперативного лікування порожнистих утворів печінки. Частота ускладнень, які виникають після виконання відкритих хірургічних втручань на печінці по одним даним складає 10 – 30 % [4], по іншим коливається в межах 6,4 - 62,8 %, при цьому летальність становить 2,9 – 7,8 % [2, 6, 8]. Рецидив захворювання при ехінококозі печінки після оперативних втручань у віддаленому періоді відмічено у 2 – 36 % хворих, що пов'язано з неповним видаленням або міграцією елементів кісти під час операцій [2, 3, 8]. Згідно літературних даних, мініінвазивні методи лікування ехінококових кіст (ЕК) печінки показані у хворих: похилого та старечого віку з тяжкими супутніми захворюваннями, з високим ризиком оперативного втручання, з рецидивом ехінококозу після відкритих операцій, із наявністю великих солітарних кіст [1, 2, 3].

Мета дослідження. Отримання позитивних результатів та розширення показів до пункційної санації порожнистих утворів печінки під контролем сонографії.

Матеріали та методи

За період з 1994 по 2005 рік на лікуванні в Рівненській обласній клінічній лікарні знаходилося 115 хворих з різними кістами печінки. Хворих із не паразитарними кістами (НК) було 87 (75,7%) (70 жінок та 17 чоловіків), з ехінококовими кістами 28 (24,3%) (23 жінки та 5 чоловік). Вік хворих коливався від 16 до 66 років.

Клінічними проявами у 60 (52,2%) пацієнтів було відчуття важкості та біль в правому підребер'ї, у 37(32,2%) випадках скарги відсутні, а захворювання виявлено під час сонографічного дослідження. У 12 (10,4%) хворих відмічено підвищення рівня трансаміназ в 1,5 – 2 рази. Клінічними проявами ЕК окрім відчуття важкості у правому підребер'ї, у 13 (11,3%) хворих було періодичне підвищення температури до субфебрильних цифр, у 3 (2,6%) – свербіж шкіри.

Ультразвуковими критеріями, що характеризували порожнисті утвори печінки були: наявність чіткої капсули без додаткових включень в порожнині; наявність перетинок та мембран в порожнині; наявність дочірніх кіст в порожнині; неоднорідність кісти з наявністю гіперехогенних включень.

Підготовка хворих відповідає загальноприйнятій методиці для ультразвукового дослідження, оперативне втручання проводилось під місцевим знечуленням. Головним завданням під час проведення пункції є вибір оптимальної тра-

єкторії для проходження голки в кісту та максимально короткого шляху до кісти з уникненням тубулярних структур печінки, органів черевної порожнини, плевральної порожнини.

Місце проколу шкіри залежить від локалізації об'єкту в печінці. При локалізації кісти в VII – VIII сегментах в більшості випадків пункцію виконували в 9-10 міжребер'ї по одній з аксілярних ліній, в V – VI сегментах – через -7-8 міжребер'я по передній аксілярній лінії або з переднього підреберного доступу, в I – IV сегментах – в правому підребер'ї або епігастрії.

Після евакуації вмісту з метою склерозування в порожнину кісти вводили 96% етиловий спирт або 10% бетадін, при ЕК в порожнину вводили сколіпсоцидний засіб 30% розчину натрію хлориду. Зовнішнє дренирування проводилось у хворих з НК з використанням тонкого до 2 мм. трубчатого дренажу.

Результати та їх обговорення

Виконано 171 прицільну пункцію. Солітарні НК виявлені у 77 (66,9%) хворих, з локалізацією у правій долі у 62 хворих, у лівій - у 15. У 10-х (8,7%) спостереженнях виявлено множинні НК правої та лівої долі печінки. У 19 (16,5%) хворих ЕК діагностовані у правій долі печінки, у 5-х (4,3%) - у лівій, подвійна локалізація відмічена у 4-х (3,5%) пацієнтів.

Під час проведення пункції повна аспірація вмісту кісти контролювалась візуально (сонографічно). Розміри максимального просвіту кісти коливались від 2х3 до 15х8 см., кількість одномоментно евакуйованої рідини від 5 до 1300 мл. Евакуйована рідина була прозора, білого, світло-жовтого, рожевого кольору, без ознак запалення. Сполучення порожнини кіст із жовчними шляхами не виявлено, що перевірялось повторними сонографічними дослідженнями.

У 7-ми (6,1%) хворих з підозрою на ЕК проводили діагностичну пункцію з евакуацією вмісту та цитологічним дослідженням, вводили в порожнину 96% спирт. Після цитологічного підтвердження ехінококу, проводили повторну пункцію з введенням в порожнину сколіпсоцидного розчину.

У 67 (58,2%) хворих з НК та у 17 (14,8%) хворих з ЕК проведена одномоментна пункція. У 20 (17,4%) випадках у хворих з НК проведена 2 - 3-х моментна пункція, що пов'язано з великим об'ємом порожнини (більше 200 мл.) та подвійною локалізацією (множинні). У 4 (3,5%) хворих з ЕК проведена 2-х моментна пункція, що пов'язано з подвійною локалізацією ЕК.

Шістьом хворим з НК після повторної пункції проведено дренирування порожнини кісти тонкою поліхлорвініловою трубкою під контролем сонографії для постійної евакуації вмісту та введення

склерозуючих речовин (об'єм кісти більше 500 мл).

При проведенні 171 пункційно-лікувальної санації порожнистих утворів печінки ускладнень та летальних випадків не було. Відмічено у 20 хворих побічні реакції після введення спирту обо 30% натрію хлориду у вигляді помірного больового синдрому, який купувався протягом 10-20 хв. після пункції. Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр відмічено у 25 хворих протягом 1-2 доби. Антибактеріальні засоби не застосовувались. Протягом наступних 1-2 років після першої пункції, у 15 (16,0%) хворих з великими кістами (більше 5 см.), проведено повторні пункції. При цьому, відмічено зменшення первинних розмірів кісти, кількості рідинного вмісту, а при цитологічному дослідженні у ЕК ехінокок був мертвий.

Під час контрольного обстеження пацієнтів через 3-7 років після пункцій, даних за рецидив або прогресування кістозних утворів печінки не виявлено. На місці НК невеликих розмірів змін в печінці не виявлено, при великих (більше 300-500 мл.) залишалися невеликі лінійні ехо-позитивні тіні або підвищена гідрофільність паренхіми. В ЕК кістах спостерігаються склеротичні процеси, виявлено солідні гіперехогенні структури. Термін перебування хворого в стаціонарі коливався від 4 до 8 днів (середня тривалість лікування 5,6 дня).

Висновок

Отримані клінічні результати свідчать про високу ефективність пункції порожнистих утворів печінки під контролем сонографії. Прицільна черезшкірна черезпечінкова пункція з послідуємим цитологічним дослідженням є альтернативним, відносно простим, малотравматичним методом діагностики та лікування кіст печінки. Застосу-

вання пункції з послідуємим дренажуванням НК печінки під контролем сонографії, об'ємом більше 300-500мл., дозволяє досягнути хороших результатів, уникнути складної, травматичної операції, зменшити термін перебування хворого в стаціонарі. На наш погляд, пункція порожнистих утворів печінки під контролем сонографії, заслуговує більш широкого застосування та впровадження в практику, як один з мініінвазивних методів лікування хірургічної патології печінки.

Література

1. Алиев М.А., Доскалиев Ж.А., Адыханов С.А., Алайк С.М. Новое в хирургическом лечении эхинококкоза печени. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. - №3. – С.260.
2. Буланов К.И., Мошковский Г.Ю., Черный В.В. Чрезкожная пункционная аспирация эхинококковых кист печени под ультразвуковым контролем. // *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.*–1999.-№4.– С.47-49.
3. Буланов К.И., Чорний В.В. Сучасні аспекти хірургічного лікування ехінококкозу печінки // *Клінічна хірургія.* – 2000 - №3. – С.51-52.
4. Грубнік В.В., Четверіков С.Г. Поняття "радикальності" при хірургічному лікуванні ехінококкозу печінки та легень. // *Хірургія України.*–2004.-№3(110.–С.5-8.
5. Дадвани С.А., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х., Чистов Л.В., Заводнов В.Я. Новое в лечении эхинококкоза печени. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. - №3. – С.268-269.
6. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1999. - №1. – С.11-16.
7. Рудаков В.А., Охотина Г.Н., Рубаник В.Ю., Суворов М.Ю., Бабенко Е.А., Гладенко А.А., Рудакова О.В. Тактика и технология, используемые в хирургическом лечении кист печени. // *Анналы хирургической гепатологии.*– 1998.- №3. – С.277.
8. Шалимов О.О., Буланов К.И., Чорний В.В. Сучасні засоби хірургічного лікування ехінококкозу печінки // *Журн. АМН України.* – 2001 - №3. – С.67-77.
9. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: здор'я, 1993. – 512 с.

Реферат

ОПЫТ ПУНКЦИОННОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПОЛЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ ПОД КОНТРОЛЕМ СОНОГРАФИИ

Семенюк Ю.С., Потійко О.В., Федорук В.А., Сидорук І.В.

Ключевые слова: полые образования печени – сонография – пункционная санация

Проанализированы результаты пункционного лечения 115 больных с кистозными образованиями печени. Выполнено 171 чрезкожных черезпеченочных пункций ЧК и ЕК печени под контролем сонографии с введением склерозирующих и сколицидных препаратов в кость. Применение пункции с последующим дренированием ЧК печени под контролем сонографии, объемом больше 300-500мл., позволяет достичь хороших результатов, избежать сложной, травматической операции, уменьшить срок пребывания больного в стационаре. Специфических послеоперационных осложнений не было, все пациенты живые. Рецидив заболевания в отдаленные сроки не отмечены.

УДК: 616.366-003.7-089.168-036.8

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПО ПОВОДУ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Сипливый В.А., Котовщиков М.С., Петюнин А.Г., Хворостинко Б.Н.

Харьковский государственный медицинский университет.

Изучено качество жизни 24 пациентов, перенесших оперативное лечение по поводу холедохолитиаза, которым были выполнены трансдуоденальная папиллосфинктеропластика или холецистэктомия с последующим наложением холедоходуоденоанастомоза. На основе анализа результатов анкетирования установлено, что качество жизни больных перенесших операцию трансдуоденальной папиллосфинктеропластики выше по сравнению с больными после операции наложения холедоходуоденоанастомоза.

Ключевые слова: качество жизни, желчнокаменная болезнь, трансдуоденальная папиллосфинктеропластика, холецистэктомия, холедоходуоденоанастомоз.

Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [7].

Определение качества жизни (КЖ) первоначально было введено как социологическая категория, которая отражает многообразие условий жизни и служит для оценки степени удовлетворения потребностей человека, не поддающихся прямому количественному измерению. Как глобальная концепция, концепция КЖ не учитывает в полной мере состояния здоровья. Поэтому для практических целей было сформулировано понятие — «связанное со здоровьем качество жизни» (СЗКЖ), которое появилось в Index Medicus в 1977 году и в настоящее время широко используется в медицине зарубежных стран [7]. Среди 38 задач разработанной ВОЗ Европейской стратегии достижения здоровья для всех второе место занимает задача «здоровье и качество жизни». Содержание этой задачи раскрывается следующим образом: «...всем людям должна быть обеспечена возможность развития и использования их собственного потенциала здоровья с тем, чтобы вести полноценную в социальном, экономическом и духовном плане жизнь» [1].

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует использовать для оценки качества жизни следующие критерии [1,7,8]:

1. физические: сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых;

2. психологические: положительные эмоции, мышление, изучение, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, негативные переживания;

3. уровень независимости: повседневная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения;

4. жизнь в обществе: личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта, сексуальная активность;

5. окружающая среда: благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и ка-

чество медицинского и социального обеспечения, доступность информации, возможность обучения и повышения квалификации, досуг, экология (загрязнители, шум, населенность, климат);

6. духовность: религия, личные убеждения.

В хирургическом стационаре вопрос «качества жизни» для пациентов является неотъемлемым и наиболее волнующим. В частности, это касается и проблемы лечения осложненных форм желчнокаменной болезни, которая, несмотря на использование в последнее время современных технологий (лапараскопические операции), более широкое применение эндоскопической папиллосфинктеротомии, использование современных подходов к антибактериальной терапии, остаётся сложной и актуальной. Требуется дальнейшее совершенствование техники операций, уточнение показаний к их применению с учетом изучения результатов лечения.

В оценке проведенного оперативного лечения больных с осложненными формами ЖКБ на сегодняшний день важным является не только изучение морфологических изменений со стороны печени и желчевыводящих путей, но и объективная характеристика качества жизни пациентов.

Цель исследования: изучить качество жизни больных, оперированных по поводу осложненных форм желчнокаменной болезни.

Материалы и методы

В работе выполнен ретроспективный анализ результатов применения различных видов восстановления желчеоттока у 24 пациентов, перенесших оперативное лечение по поводу холедохолитиаза и механической желтухи. Проводилось проспективное анкетирование данных пациентов с последующим обследованием их в стационаре. Первую группу составили 12 больных, которым была выполнена трансдуоденальная папиллосфинктеропластика (ТДПС), вторую – 12 больных, которым выполнена холецистэктомия (ХЭ) с последующим наложением хо-

ледоходууденоанастомоза (ХДА). Группы по полу и возрасту были сопоставимы. Средний возраст больных составил 61,8 лет в первой группе и 65,2 лет во второй. Соотношение мужчин и женщин также было одинаковое: в первой группе мужчин было 4, женщин – 8, во второй – 3 мужчин и 9 женщин.

Всем пациентам при поступлении выполнялся полный комплекс общеклинических исследований с обязательным ультразвуковым исследованием органов брюшной полости и рентгенологическим исследованием моторики желудочно-кишечного тракта, по необходимости выполнялась также компьютерная томография.

Для оценки качества жизни использовали опросник, разработанный нами на основе анкеты Core 30 [8], состоящий из 22 вопросов и двух линейных шкал, который позволял нам оценить такие параметры, как абдоминальная боль; диспептические расстройства; симптомы, связанные с хронизацией процессов в печени, выявленных до операции; продуктивность оперативного лечения (по оценке пациентов); скорость адаптации и восстановления трудоспособности пациентов после перенесенного лечения. Также данный опросник позволял в виде баллов оценить физическую активность и непосредственно качество жизни данных больных. Оценку физического состояния и качества жизни в отдаленном периоде после операции проводили сами пациенты, что по мнению большинства специалистов, дает наибольшую объективность [6,10].

Количественная оценка состояния качества жизни анкетированных складывалась из суммы баллов за каждый вопрос в анкете. Гипотетически сумма баллов могла колебаться в пределах от 22 до 78. Уровень качества жизни и физического состояния был обратно пропорционален набранной сумме.

Результаты исследований и их обсуждение

При подсчете баллов за ответы были получены следующие данные, отражающие качество жизни. В группе пациентов, перенесших трансдуоденальную папиллосфинктеропластику, средняя сумма баллов составила 31, а в группе больных, где была выполнена холецистэктомия с наложением холедоходууденоанастомоза – 36. При проецировании субъективной оценки на 7-балльную шкалу, характеризующую общее качество жизни (где 1 – очень плохое, а 7 – отличное), в первой группе больные распределились в правой части шкалы, что соответствует хорошему и отличному самочувствию. Во второй группе больные распределились равномерно, однако большая часть пациентов оказалась в центре шкалы, соответствующей относительно удовлетворительному и удовлетворительному состоянию. Отсюда, выполнение операции

ТДПСП, не разрушающей полностью сфинктерный аппарат желчных путей, что препятствует забросу содержимого двенадцатиперстной кишки в желчевыводящие протоки и, соответственно, развитию хронического холангита, отсутствие симптома «слепого мешка» при данном методе операции, ликвидация стеноза большого дуоденального сосочка, является предпочтительным методом восстановления желчотока у больных с осложненными формами желчекаменной болезни.

Таким образом, анализ отдаленных результатов, основанный на субъективной оценке пациентами своего здоровья, позволяет отметить, что у пациентов, перенесших ТДПСП, в отличие от пациентов после наложения ХДА, отмечается более ранняя адаптация и восстановление трудоспособности.

Выводы

1. Изучение влияния хирургического лечения на качество жизни дает возможность с полной объективностью судить о достоинствах или недостатках того или иного метода восстановления желчеотока при осложненных формах ЖКБ.

2. Качество жизни пациентов, перенесших трансдуоденальную папиллосфинктеропластику, выше, чем у пациентов, которым выполнено наложение холедоходууденоанастомоза.

3. Оценка качества жизни – перспективное направление клинической медицины, предоставляющее возможность более точно оценивать изменения и нарушения в состоянии здоровья пациентов, выбирать более рациональный подход к выбору лечения и оценивать его эффективность по параметрам, находящимся на стыке научно-практического подхода хирургов и субъективной оценки пациентов.

Литература

1. Антипенко Е.Н., Когут Н.Н. Качество жизни и самооценка здоровья // Медицинские вести. 1997. № 2. С. 20-21.
2. Ветшев П.С., Чилингарида К.Е., Ипполитов Л.И. и др. Холецистэктомия из мини-доступа в лечении желчно-каменной болезни // Клини. мед. 2001. № 1. С. 50-55.
3. Ветшев П.С., Крылов Н.Н., Шпаченко Ф.А. Изучение качества жизни пациентов после хирургического лечения. // Хирургия. 2000. № 1. С. 64-67.
4. Гавриленко А.В., Вахратьян П.Е., Горина С.М. Оценка качества жизни у пациентов после хирургического лечения варикозной болезни // Анналы хирургии. 2004. № 5. С. 22-23.
5. Захарова Т.Ю. и др. Оценка качества жизни в клинике внутренних болезней // Сов. мед. 1991. № 6. С. 34-38.
6. Моисеев В.С. Лекарство и качество жизни // Клини.фармаколог. терап. 1993. № 1. С. 33-35.
7. Новик А.А., Ионова Т.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб., 2002. – 18 с
8. Переводчикова Н.И. Обеспечение качества жизни больных в процессе противоопухолевой химиотерапии // Терапевтический архив. 1996. № 10. С. 37-41.
9. Филимонов М.И., Бурневич С.З., Игнатенко Ю.Н. Оценка качества жизни больных перенесших панкреонекроз // Анналы хирургии. 2004. № 3. С. 26-31.

10. Bulent Menten B., Akin M., Irkorucu O., Tatlicioglu E., Ferahkose Z., Yildirim A., Maral I. Gastrointestinal quality of life in patients with symptomatic or asymptomatic chole-

lithiasis before and after laparoscopic cholecystectomy // Theor. Surg. 1990. № 5. P. 3-10.

Реферат

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ОПЕРАТИВНЕ ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Сипливий В.О., Котовщиків М.С., Петюнін О.Г., Хворостинко Б.М.

Ключові слова: якість життя, жовчнокам'яна хвороба, трансдуоденальна папілосфинктеропластика, холецистектомія, холедоходуоденоанастомоз.

Вивчена якість життя 24 пацієнтів, прооперованих з приводу холедохолітіазу з виконанням трансдуоденальної папілосфинктеропластики або холецистектомії з накладанням холедоходуоденоанастомозу. На основі аналізу результатів анкетування встановлено, що якість життя хворих, яким виконана трансдуоденальна папілосфинктеропластика вище, ніж у хворих після накладання холедоходуоденоанастомозу.

УДК: 616.36 – 004 – 089 – 037 – 06

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Сипливый В.А., Тесленко С.Н., Хворостинко Б.Н.

Харьковский государственный медицинский университет. Кафедра общей хирургии №2

В работе изучены отдаленные результаты хирургического лечения 68 больных острым деструктивным панкреатитом. Установлено, что у 50% больных в отдаленные сроки развиваются серьезные осложнения, требующие либо повторного оперативного лечения, либо постоянной медикаментозной коррекции. У 16,2% больных развивается клиника сахарного диабета. 26,5% больных требуют повторного вмешательства по поводу ложных кист поджелудочной железы, стеноза и конкрементов Вирсунгова протока, дуоденостаза.

Ключевые слова. Острый деструктивный панкреатит, отдаленные результаты хирургического лечения.

Лечение больных, перенесших операцию по поводу острого деструктивного панкреатита, является сложной проблемой для врачей разных специальностей: гастроэнтерологов, эндокринологов, терапевтов, хирургов. В послеоперационном периоде до 50-60 % больных становятся нетрудоспособными и получают I-II группу инвалидности. Многие зарубежные и отечественные авторы указывают на неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [1, 2, 3].

Улучшения результатов лечения при ОДП можно достичь систематизируя, анализируя и изучая отдаленные результаты хирургического лечения [3, 4].

Целью данного исследования явилось изучение отдаленных результатов хирургического лечения больных с ОДП.

Материалы и методы

Отдаленные результаты в сроки от 1 до 12 лет после операции изучены у 68 больных, оперированных по поводу острого деструктивного панкреатита. Ранее им были выполнены следующие операции: дренирование сальниковой сумки и брюшной полости – 23 больных; холецистэктомия, наружное дренирование холедоха, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости – 20 больных, абдоминализация поджелудочной железы, оментопанкреатопексия, дре-

нирование сальниковой сумки и брюшной полости – 19 больных, некрсеквестрэктомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости – 5 больных, субтотальная панкреатэктомия – 1 больной. Мужчин было 32, женщин – 36. Согласно классификации, принятой в Атланте 1992 г., отечная форма была диагностирована у 8 больных, деструктивный неинфицированный панкреонекроз – у 24 больных, деструктивный инфицированный панкреонекроз – у 36 больных. По классификации С.А. Шалимова и соавт., 1990 г. у 4 больных диагностирована отечная форма панкреатита, у 4 – жировой панкреонекроз, у 50 – геморрагический панкреонекроз, у 10 больных – гнойный панкреатит.

Результаты и их обсуждения

В отдаленном периоде в сроки от 1 до 8 лет после операции умерло 8 больных, при этом причина смерти не была связана с перенесенной операцией. Все больные были полностью обследованы в условиях хирургического стационара. Использовали клинические, биохимические, инструментальные методы исследования (УЗ-исследования, ФГДС, исследования пассажа бария по желудочно-кишечному тракту).

В зависимости от полученных результатов мы выделили три группы больных. Первую группу составили 30 больных, которые в отдаленном периоде чувствуют себя относительно удовлетворительно. Они были оперированы по поводу

отечной или неинфицированной формы острого деструктивного панкреатита с преимущественным поражением головки и части тела железы. Преимущественно им выполнялась операция дренирования сальниковой сумки и брюшной полости. У 50% больных данной группы перед операцией отмечалось повышение уровня гликемии до 7,5-8,0 ммоль/л. В послеоперационном периоде они не были повторно оперированы.

У больных данной группы в отдаленные сроки клинические и биохимические показатели были в пределах нормы. При УЗ-исследовании выявлены признаки хронического панкреатита: размытый контур железы, неоднородность ее структуры, деформация головки и тела железы. Протоковая система железы не изменена (Рис. 1).



Рис. 1. Сонограмма больного 53 лет, 5 лет после операции. Хронический панкреатит.

Вторую группу составило 19 больных. Эти больные в отдаленные сроки после операции по поводу панкреонекроза чувствуют себя неудовлетворительно: их постоянно беспокоят боли в эпигастрии, тошнота, общая слабость, расстройство стула, у некоторых отмечалась иктеричность склер. При УЗ-исследовании поджелудочной железы выявлялось умеренное увеличение размеров, деформации контуров. У 3 больных обнаружено расширение Вирсунгова протока с наличием конкрементов (Рис. 2, 3), у 4 – формирование ложных кист.

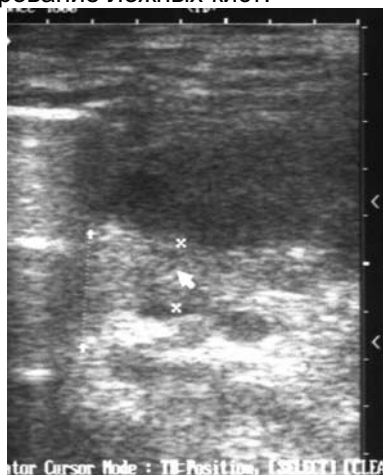


Рис. 2. Сонограмма больной 63 лет, 7 лет после операции. Конкременты Вирсунгова протока.

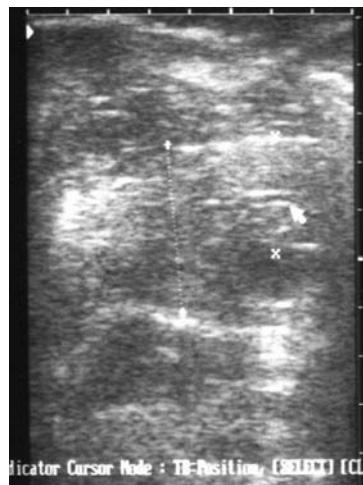


Рис. 3. Сонограмма больной 67 лет, 10 лет после операции. Расширение Вирсунгова протока.

У 6 больных при рентгенологическом исследовании пассажа сульфата бария обнаружена картина дуоденостаза. В биохимических показателях у больных этой группы отмечено увеличение общего билирубина от 20,5 до 30 мкмоль/л, увеличение АсАт и АлАт до 1,0-1,5 ммоль/л.

8 больных в связи с развитием клиники хронического болевого панкреатита отмечали тяжести в эпигастрии, тошноты после еды, метеоризм, нарушения стула, снижение массы тела от 10 до 25 кг. Они постоянно находятся под наблюдением гастроэнтеролога и получают спазмолитики, заместительные ферментные препараты, витамины.

Трое больных оперированы в отдаленные сроки (от 2 до 5 лет) по поводу сформировавшихся кист поджелудочной железы – им выполнена операция внутреннего дренирования – наложение цистоеюноанастомоза на изолированной по Ру петле тонкой кишки (Рис. 6.1.4).

Больные были оперированы по поводу деструктивного инфицированного панкреатита. Послеоперационный период протекал тяжело: у 5 больных был свищ поджелудочной железы, у одной больной в послеоперационном периоде сформировался желчеbronхеальный свищ, 7 больным выполнялась релапаротомия по поводу гнойных осложнений.



Рис. 4. Сонограмма больной 49 лет, 1 год после операции. Киста поджелудочной железы.

Третья группа (11 человек) – это больные, у которых после операции развилась клиника сахарного диабета. При этом 6 больных получают инсулин, 5 – сахароснижающие препараты. Клиника сахарного диабета развилась практически сразу после операции. Больные были оперированы по поводу деструктивного инфицированного панкреатита с тотальным или субтотальным поражением паренхимы железа (геморрагический и гнойный панкреанекроз). В послеоперационном периоде им выполнялись некрэквестрэктомии, повторные операции по поводу локальной или распространенной забрюшинной флегмоны.

При УЗ-исследовании поджелудочной железы в отдаленные сроки выявлено, что контур железы резко деформирован, а у 3 больных хвост и часть тела поджелудочной железы не лоцируется, что свидетельствует о полном их расплавлении во время острого приступа панкреонекроза.

Реферат

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ І ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Сиплиивий В.А., Тесленко С.Н., Хворостинко Б.Н.

Ключові слова: гострий деструктивний панкреатит, віддалені результати хірургічного лікування.

У роботі проаналізовані віддалені результати хірургічного лікування 68 хворих на гострий деструктивний панкреатит. Встановлено, що у 50% хворих у віддалені строки розвиваються тяжкі ускладнення, які потребують повторного оперативного втручання, або постійної медикаментозної корекції. У 16,2% хворих розвивається клініка цукрового діабету. 26,5% хворих потребують повторного оперативного лікування з приводу кист підшлункової залози, стенозу та конкрементів Вирсунгового протоку, дуоденостазу.

УДК 616.367-089.84-06-08:615.462:678.049.16

АДГЕЗИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ

Скиба В.В., Хмельницкий С.И., Сухин И.А., Амбриш О.О.

Кафедра хирургических болезней Киевского МИ УАНМ, узловая больница №1 ст. Дарница, г. Киев

В статье приведено экспериментальное обоснование возможности использования n-бутил цианоакрилатного адгезива в абдоминальной хирургии. Исследования были проведены на крысах (50), кролях (30) и свиньях (8). Изучена тканевая реакция на клей и этапы формирования соединительной ткани в зоне действия клея. Приведены оригинальные методики восстановительных и реконструктивных операций на желчных путях, печени и селезенке с использованием цианоакрилатного клея у 224 больных.

Ключевые слова: цианоакрилатный клей, эксперимент, тканевая реакция, желчные пути, паренхиматозные кровотечения, восстановительные операции, реконструктивные операции.

Неоспоримым отличием современной хирургии является ее постоянное научно-технологическое совершенствование, разработка и быстрое внедрение в практику новых технологий, что позволяет ей достигать качественно лучших результатов лечения, в том числе за счет повышения возможностей резектабельности пораженного органа или расширения зон

Выводы

Проведенные нами исследования свидетельствуют, что у 50% больных, перенесших операции по поводу панкреонекроза, в отдаленные сроки развиваются серьезные осложнения, требующие либо повторного хирургического лечения, либо постоянной медикаментозной коррекции. При этом у 16,2% больных развивается клиника сахарного диабета, 26,5% больных требуют повторного хирургического вмешательства по поводу ложных кист поджелудочной железы, конкрементов Вирсунгова протока.

Литература

1. Бойко В.В., Криворучко И.А., Шевченко Р.С., Смачило Р.М., Песоцкий О.Н. острый панкреатит. Патофизиология и лечение. – Харьков, 2002. – 128с.
2. Ватазин А.В., Фомин А.М., Емильянова Л.Н. Комплексное лечение панкреонекроза в фазе гнойных осложнений // Анналы хирург. гепатологии. – 1996. – Т.1, приложение. – с.128-129.
3. Копчак В.С.М., Дронов А.И., Гонгадзе И.Ю. Хирургическое лечение постнекротических кист поджелудочной железы // Анналы хирург. гепатологии. – 1996. – Т.1, приложение. – с. 144-145.
4. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis // Am. J.Gastroenterol. – 1997. – Vol.92, №3. – P.337-386.

дание более совершенных и удобных методов гемостаза и герметичности раневых швов наряду с традиционными методиками, остается по-прежнему актуальной задачей при выполнении операций на паренхиматозных и полых органах [8]. Существенный вклад в разработки новейших технологий в хирургии внесли достижения полимерной и медицинской химии. Среди таковых особое место занимают некоторые фармакологические препараты и композиции с выраженной способностью склеивать поверхности, включая биологические ткани, что позволило использовать их в клинической практике. После многолетнего изучения, позитивные клинические результаты были достигнуты при использовании клеевых композиций на основе цианоакрилатов.

Наиболее интенсивный период изучения и начала использования в хирургической практике адгезивов семейства цианоакрилатов пришелся на конец 60-х начало 70-х годов XX столетия. Этому способствовали полученные многообещающие экспериментальные исследования, которые показали высокие адгезивные свойства этих препаратов даже при бесшовном соединении биологических тканей. Изученная их гистотоксичность была определена как допустимая, что дало возможность внедрения цианоакрилатов в клинику. После публикации в 1962 году результатов использования в клинике абдоминальной хирургии клея истмен-910, количество исследований по применению вообще синтетических медицинских клеев резко увеличилось. Быструю популярность приобрели медицинские клеи на основе сложных эфиров цианоакриловой кислоты – метил- и этилцианоакрилаты (зарубежные – цианобонд-5000, гистоакрил, истмен-910, канаконлит-Б и отечественные – м-6, мк-6, мк-7, мк-8 и другие). Об этом свидетельствовали многочисленные публикации, как в зарубежной, так и отечественной научной литературе. Однако, довольно скоро восторженный оптимизм сменился сдержанными отзывами и, в конечном итоге, практическим прекращением широкого использования цианоакрилатных медицинских клеев в клинической практике. Как выяснилось, причиной такого состояния, оказались достаточно выраженные побочные эффекты и осложнения, связанные с физико-химическими свойствами этих синтетических адгезивов. Наиболее значимыми такими свойствами были длительные сроки биodeградации клея и гистотоксичность, которая также в свою очередь связывалась с длительным пребыванием клея в тканях.

Таким образом, основной позитив свойств цианоакрилового клея – высокая эффективность к адгезии и ее стойкость, нивелировался негативным его действием на биоструктуры. Медленная утилизация клеевых масс вызывала

естественный ответ тканей на инородное тело с развитием целого комплекса соответствующих реакций. Продуктивный характер воспаления приводил к формированию грубых рубцов в зоне адгезии, способствовал развитию явлений перивисцерита при использовании клея в абдоминальной хирургии. Поэтому, дальнейший поиск новых способов адгезии биологических тканей устремился в направлении изучения и использования клеевых композиций на натуральной основе. Наиболее разработанными и приемлемыми в клинике оказались биоадгезивы на основе фибриногена. Однако, убедительные гемостатические свойства фибринового клея, несоизмеримо уступают адгезивным возможностям клеев синтетических, и в первую очередь, классу цианоакрилатов. В то же время, современное развитие реконструктивной и восстановительной хирургии органов пищеварительной системы и совершенствование хирургических технологий в целом, потребовало поиск лучших способов прецизионной техники выполнения оперативных вмешательств. В последнее десятилетие новое звучание и практическую реализацию приобрел локалистический подход в хирургии. Изменилась техника манипулирования тканями с устойчивыми тенденциями к детализации и дифференциации, восстанавливаемых хирургическим путем структур, настойчивым проникновением в пластическую и восстановительную хирургию методов микрохирургии. Эти обстоятельства актуализировали совершенствование известных и разработку новых бесшовных или комбинированных способов соединения тканей с высокой степенью надежности и оптимальными условиями для процессов регенерации и рубцевания. Поиск оптимальных решений поставленных современностью задач стимулировал проведение дальнейших исследований по синтезу и изучению свойств новых поколений цианоакрилатных адгезивов. Углубленный комплексный анализ полученных полимеров показал, что с увеличением количества гомологических мономеров эфиров цианакриловой кислоты, существенно изменяются их физико-химические свойства. При этом, чрезвычайно важным обстоятельством оказалось многократное уменьшение гистотоксичности адгезивов, стремительное уменьшение сроков их биodeградации при сохранении высоких адгезивных свойств. В настоящее время особую заинтересованность в этом направлении вызвал новый полимер *n*-Butylcyanoacrylate («Катсил»), который обладает оптимальным спектром свойств, выгодно отличающих его от предыдущих аналогов и использование которых в хирургической практике оказалось чрезвычайно актуальным [11,12].

Цель исследования

Изучить возможность использования нового адгезива n-Butylcyanoacrylate («Катсил») в восстановительной и реконструктивной хирургии желчных путей, остановки паренхиматозных кровотечений при травмах и операциях на печени и селезенке, а также герметизации швов на полых органах.

Материалы и методы исследования

Бутилцианоакрилат - однокомпонентный клей с гистотоксичностью, соизмеримой разве что не рассасывающемуся шовному материалу, например шелку. Реакция полимеризации происходит во влажной среде, что придает адгезиву явные преимущества по сравнению с аналогами. Ионизованные молекулы воды на склеиваемых тканях вступают в взаимодействие с стабилизатором, тем самым запускают реакцию полимеризации от внешнего слоя поверхности в глубину клеевого соединения. При этом полимер распространяется по межклеточным промежуткам в интерстициальное пространство, хорошо проникает в малые зазоры, заполняя их. Таким образом, наступает феномен склеивания биологических тканей по типу прошивания их полимером. Микропористость и адсорбирующая способность тканевых структур еще более способствует эффекту адгезии. Достижение прочности склейки наступает в течении 8 – 10 секунд при создании минимального клеевого зазора путем плотного сопряжения склеиваемых поверхностей. В промышленном варианте n-Butylcyanoacrylate (CUTSEAL) «Катсил» производства Русан Фарма ЛТД (Индия) имеет жидкую форму, которая поддерживается в таком состоянии с помощью кислотного стабилизатора, что обеспечивает легкую наносимость препарата на поверхности. Клей имеет голубой цвет, что дает возможность хорошо его видеть во время проведения процедуры склеивания.

Для решения поставленной цели, начиная с 2001 года на базе экспериментального отдела Киевского института хирургии и трансплантологии АМН Украины, проведено исследования на животных. Задачами исследования были – изучение динамики и характера морфологических изменений в печени, стенках желчных протоков и двенадцатиперстной кишке в зоне клеевого соединения тканей этих органов катсилом, сроки биодеградации адгезива при создании моделей операционных ситуаций и надежности клеевых бесшовных биологических конструкций. Экспериментальный этап составил исследование на 50 крысах, 30 кролях и 8 свиньях. В начале на крысах были изучены следующие модели клеевых соединений: сегмент тонкой кишки с поверхностью печени, сегмент тонкой кишки с париетальной брюшиной, соединение тонкокишечных

петель между собой. В дальнейшем, на кролях и свиньях моделировались операционные ситуации: холецистотомия с клеевым соединением стенок пузыря и перитонизацией линии адгезии свободным лоскутом париетальной брюшины или свободным лоскутом серповидной связки печени; дуоденотомия с клеевым соединением стенок кишки и перитонизацией линии адгезии свободным лоскутом париетальной брюшины или свободным лоскутом серповидной связки печени; бесшовная адгезивная холецистостомия.

Опираясь на полученные экспериментальные данные, в клинике кафедры хирургии МИ УАНМ адгезивно-пластические методы с использованием «Катсила» применены у 224 оперированных больных. В восстановительной и реконструктивной хирургии желчных путей у 77 (34,4%). При паренхиматозных кровотечениях у 147 (65,6%) больных. Из них, для гемостаза раневой поверхности печени при ее резекции - у 25 (17%). Для остановки паренхиматозного кровотечения из ложе желчного пузыря после холецистэктомии у 118 (80,3%) больных. Как окончательный метод гемостаза при паренхиматозном кровотечении с раневой поверхности ятрогенных надрывов капсулы селезенки при гастрэктомии у 4 (2,7%) больных.

Результаты и их обсуждение

Предварительные экспериментальные исследования на крысах показали, что печень и тонкая кишка достаточно удобны для изучения динамики морфологической картины в них при их клеевом соединении. Методика проведения экспериментов не отличалась от таковых стандартных. На поверхность печени или кишки в зоне предполагаемого клеевого соединения наносилось несколько капель «Катсила», после чего органы прижимали друг к другу и удерживали в таком положении в течении 10 секунд. Расход клея – 1 капля на 1 см² площади из расчета, что 1 капля составляет 0,04 – 0,05 г. После 5 секунд с момента нанесения клея наблюдается оптическая фаза полимеризации. Через 8 – 10 секунд наступает плотное соединение склеиваемых поверхностей и механическое их разделение возможно только путем повреждения целостности тканей. Экспериментальных животных выводили из эксперимента на 7, 14 и 30 сутки, в дальнейшем кролей и свиней в более отдаленные сроки – на 60 и 120 сутки. Исследуемые кусочки печени и стенки кишки фиксировали, окраска препаратов производилась гематоксилин-эозином и по Ван Гизону.

Морфологическая картина изученных гистологических препаратов характеризовалась признаками выраженного стимулирующего воздействия и субституцией уже в сроки 7 – 14 суток.

Созревание грануляционной ткани наступало к 30 – м суткам. В более отдаленные сроки морфологическая картина изменялась мало. Отмечалось стимулирующее действие адгезива на пролиферацию капилляров в виде большой плотности полнокровных сосудов в формирующейся грануляционной ткани. Созревания соединительной ткани характеризовалось умеренным коллагенообразованием, что не приводило к грубому рубцеванию. Местная воспалительная реакция тканей выражалась в виде умеренной инфильтрации нейтрофильными гранулоцитами и лимфоцитами. После 14 – х суток преобладали круглоклеточные элементы.

Гистотоксическое действие «Катсила» оценивалось по снижению уровня гликогена в гепатоцитах в зоне склеивания, которое наблюдалось во всех препаратах в сроки 7 суток. Однако, после 14 – х суток отмечалось постепенное увеличение уровня гликогена в гепатоцитах около центральных вен и близкое к норме его содержание в гепатоцитах перипортальных трактов. К гистотоксическому влиянию катсила отнесли также десквамацию эпителия ворсинок слизистой оболочки кишки в зоне склеивания, которая исчезала к 30 – м суткам исследования.

Следовательно, полученные предварительные данные морфологического анализа экспериментального исследования «Катсила» для адгезии печени и кишечника, подтвердили достаточно низкую его гистотоксичность и удовлетворительную динамику репаративных процессов без тенденции к продуктивному воспалению и нарушению образования грубоволокнистой рубцовой ткани.

Принципиально изучались характер и темпы биодеградации «Катсила» в тканях. Фрагментация адгезива происходила путем продленного фагоцитоза. На 7 – е сутки темпы биодеградации соответствовали начальным и проявлялись наличием активированных макрофагов и мелких одиночных гигантских клеток инородного тела. С

14 – х суток вокруг фрагментов клеевых масс отмечалось скопление гигантских клеток инородного тела, что соответствовало пику процессов биодеградации. На 30 – е сутки наблюдалось либо полное исчезновение частиц клея, либо определялись мелкие макрофагальные гранулемы, содержащие зрелые гигантские клетки инородного тела.

Таким образом, темпы и сроки биодеградации адгезива n-Butylcyanoacrylate отличаются от таковых у этил-цианоакрилатов и метил-цианоакрилатов. Рассасывание этих клеев начинается сразу же после контакта их с тканью и происходит более быстрыми темпами при значительно большей их гистотоксичности. Поэтому, при их использовании, сроки биодеградации не совпадают с таковыми необходимыми для формирования зрелой соединительной ткани и надежность этих бесшовных клеевых соединений, была не высокой. Полученные данные исследований таковых при использовании «Катсила» отличаются очевидными преимуществами, что подтвердило возможность использования его для создания сложных бесшовных биологических конструкций с высокой степенью надежности. На последующих этапах экспериментального исследования изучалась герметичность и характер репаративных процессов зоны закрытого адгезивно-пластическим способом экplorативного отверстия желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки у кроликов. В качестве пластического материала использовались аутокани – париетальная брюшина и серповидная связка печени. На свиньях создана модель бесшовного клеевого билиодигестивного анастомоза.

Полученные экспериментальные данные позволили использовать «Катсил» в хирургии желчных путей в клинике у 77 больных (Табл.). Из них восстановительный характер оперативного вмешательства был у 71 (92,2%) и реконструктивный у 6 (7,8%) больных.

*Таблица
Характер патологии желчных путей*

Вид патологии	Оперировано больных абс. (%)
Холедохолитиаз: ущемленный конкремент папиллы конкременты супрапапиллярного отдела ОЖП конкременты супрадуоденального отдела ОЖП	34 (44) 7 (9) 9 (11,6) 18 (23)
Папиллярный стеноз: изолированный в сочетании с холедохолитиазом	9 (11,6) 2 (2,5) 7 (9)
Компрессия общего желчного протока конкрементами желчного пузыря: с образованием дефекта стенки ОЖП билиодигестивный свищ ОЖП с 12-ой кишкой	11 (14,2) 7 (9) 4 (5)
Пенетрация пептической язвы двенадцатиперстной кишки в ОЖП с образованием холедоходуоденального свища	9 (11,6)
Всего	77 (100)

У 43(55,8%) случаев выполнялась холедохотомия с последующей герметизацией линии

швов общего желчного протока по разработанной методике и у 8 (10,4%) пластическое закры-

тие дефектов стенки холедоха после иссечения свищей [2].

У 18 (23%) больных произведено комбинированное закрытие холедохотомического отверстия адгезивно-пластическим способом на фоне гнойного холангита и флегмонозной или апостематозной формы дуктохолангиопатии по первичной классификации, предложенной еще в 1996 году [10]. Холедохолитотомия этим больным выполнялась в супрадуоденальной части общего желчного протока (ОЖП) продольно длиной отверстия, достаточной для атравматического удаления конкрементов и адекватной санации билиарного тракта. ОЖП дренировался наружу через культю пузырного протока. Флегмонозный и в особенности апостематозный характер поражения стенок гепатикохоледоха является известным фактором риска развития несостоятельности швов ОЖП и возникновением в раннем послеоперационном периоде специфических осложнений. Именно это обстоятельство побудило нас использовать у этих пациентов комбинированный адгезивно-пластический способ закрытия холедохотомического отверстия. Диаметр ОЖП у больных варьировал в диапазоне от 12 до 25 мм. После санации билиарного тракта и верификации проходимости папиллы устанавливали наружный дренаж холедоха и приступали к закрытию холедохотомического отверстия. Для повышения надежности соединения использовали комбинацию редких страховочных узловых швов синтетической нитью ПДС 6/0 и каплями катсила. После окончательного закрытия холедохотомического отверстия проводилась гидропрессионная проба, которая во всех случаях свидетельствовала о достижении надежного герметизма соединения. Однако, учитывая распространенность холангита, апостематозный характер холедохеита, для увеличения надежности такого способа завершения холедохотомии с учетом пролангации воспалительных процессов в стенках гепатикохоледоха, линия шовно-клеевого соединения стенок ОЖП дополнительно укрывалась свободным лоскутом серповидной связки печени адгезивным способом катсилом. На 9 – 12 сутки выполнялась контрольная фистулохолангиография. В приведенной группе больных специфические осложнения не развились. Гладкое течение послеоперационного периода у столь тяжелой категории пациентов, оптимизировало использование адгезивных способов для герметизации и соединения тканей в абдоминальной хирургии в клинике.

Несмотря на внедрение новых технологий производства оперативных вмешательств на желчных путях, которые порою до неузнаваемости изменили многие оперативно-тактические подходы в хирургии билиарного тракта, все же

проверенные временем и отшлифованные практикой многие способы открытых хирургических коррекций непроходимости ОЖП остаются методом выбора в конкретных операционных ситуациях. Так при острой блокаде терминальных отделов ОЖП вклиненными конкрементами, предпринимаемые оперативные вмешательства оправданно остаются в разряде срочных и в большинстве случаев в отечественной хирургической сети выполняются путем открытой лапаротомии. Исходя из следования концепции сохранения автономности билиарной системы при оперативных вмешательствах на желчных путях по поводу неопухолевых их поражений в Киевском центре хирургии печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы (КЦХПЖПиПЖ), нами разработан и внедрен в практику способ удаления ущемленного камня в супрапиллярном или папиллярном отделах общего желчного протока [6]. Главным преимуществом способа явилось сохранение целостности и функциональной способности сфинктерного аппарата большого сосочка двенадцатиперстной кишки, что было доказано. Тем самым, при достижении цели операции, у больных в послеоперационном периоде не развивался дуоденобилиарный рефлюкс в результате сохраненной автономности билиарной системы. Недостатком способа операции оставалась вероятность развития недостаточности швов, как задней пластики так и швов передней стенки двенадцатиперстной кишки и возможность возникновения свищей.

С разработкой в клинике адгезивных методик с использованием «Катсила», модифицированный способ удаления ущемленного камня терминальных отделов ОЖП применен у 9 (11,6%) и ущемленного камня папиллы 7 (9%) больных без осложнений. После выполнения холецистэктомии и установления характера непроходимости желчевыводящих протоков, а именно ущемления камня в супрапапиллярной области или в фатеровом сосочке, мобилизовали двенадцатиперстную кишку по Кохеру и через культю пузырного протока в дистальном направлении вводили металлический зонд, олива которого упиралась в фиксированный ущемленный камень. В продольном или поперечном направлении вскрывали переднюю стенку двенадцатиперстной кишки на уровне фатерова соска. Затем на оливе металлического зонда, упирающегося в камень, выполняли поэтапное рассечение задней стенки двенадцатиперстной кишки и супрапапиллярного отдела ОЖП в продольном направлении длиной 5 – 8 мм. При этом легко удалялся ущемленный камень. После антеградного удаления ущемленного в фатеровом сосочке или супрапапиллярном отделе ОЖП камня, металлический зонд извлекали, предварительно проверив проходимость папиллы, а в просвет

ОЖП через культю пузырного протока вводили полихлорвиниловый катетер с боковыми отверстиями и фиксировали в супрапапиллярном отделе ОЖП на 3 – 5 мм проксимальнее фатерова сосочка. Желчевыводящие пути промывали раствором антисептика. После этого, используя катсил, поэтапно только клеевым способом, послойно адаптируя ткани соединяли переднюю стенку ОЖП, заднюю стенку двенадцатиперстной кишки и комбинированным шовно-клеевым способом переднюю стенку двенадцатиперстной кишки. Как правило, накладывали три направляющих шва нитью полисорб 3/0, два по краям и один в центре дуоденотомической раны, для улучшения условий и ускорения процесса клеевой адаптации стенок двенадцатиперстной кишки. Линия шовно-клеевого соединения выглядела ровной, изначально не наблюдалось деформации двенадцатиперстной кишки. Во всех случаях использована адгезивная гермопластика лоскутом аутоклетчатки линии шовно-клеевого соединения для повышения его надежности. Контрольная фистулохолангиография выполнялась на 12 – 14-е сутки после операции, после чего дренаж ОЖП удаляли. При фистулографии нарушения проходимости желчевыводящих протоков, образования свищей или ранних стриктур не отмечено.

Разрабатывая критерии выбора способа хирургической коррекции непроходимости ОЖП в КЦХПЖПиПЖ было установлено, что ведущими интраоперационными морфологическими критериями выбора способа оперативного вмешательства являются – характер причины нарушения желчеоттока и тип патоморфологических изменений в стенках ОЖП [1,9]. В последующем выдвинутые положения были наполнены конкретными данными и определениями, на основании которых предложен алгоритм выбора критериев восстановительного или реконструктивного характера оперативного вмешательства на желчных путях. Так реконструктивные операции на гепатикохоledoхе при его непроходимости абсолютно показаны при стабильной причине нарушения желчеоттока и 4 типе патоморфологических изменений холедохеальной стенки (хроническая атрофическая форма и склерозирующая форма дуктохолангиопатии). Стабильные нарушения оттока желчи – это такие, которые не подлежат непосредственной хирургической коррекции и восстановление желчеоттока возможно только путем формирования искусственного желчно-кишечного соустья. К тому же они не могут иметь тенденции к обратному развитию в следствии лечебных воздействий в послеоперационном периоде. Примером таковых являются: протяженная стриктура ОЖП, протяженные стенозы терминального отдела холедоха на почве необратимых изменений поджелудочной железы и

другие. Очевидно, что к таковым относятся опухолевые поражения внепеченочных желчных путей.

С точки зрения отдаленных результатов реконструктивных вмешательств на желчных путях, наиболее уязвимым звеном сформированной биологической конструкции является желчно-кишечное соустье. В раннем послеоперационном периоде существует угроза несостоятельности швов анастомоза при сшивании неоднородных по своей структуре тканей желчного протока и кишки. В более отдаленные сроки после операции возникает вероятность рубцевания анастомоза, особенно при небольшом расширении желчного протока. Разработанная ранее методика формирования терминолатеральных билиодигестивных анастомозов позволила существенно улучшить результаты таких операций и проверена временем [7]. Наиболее удачным техническим решением способа оказалось предварительное анастомозирование формирования губовидного типа свища на кишечной петле размерами соответствующими внутреннему диаметру желчного протока. За счет этого методика приобрела выраженные антистриктурные свойства. Свидетельством этому являются изученные отдаленные результаты хирургического лечения 236 больных, оперированных в КЦХПЖПиПЖ по указанной методике. В сроки наблюдения от 5 до 11 лет, рубцовые стриктура в зоне в этой группе больных развилась только у 2 (0,8%).

Более слабым звеном такой технологии формирования билиодигестивного анастомоза является соединение желчного протока и кишки. С самого начала внедрения способа в клиническую практику нами использован шовно-клеевой метод соединения тканей. Применяемым адгезивом в то время был КЛ-3. Однако, ввиду слабо выраженных его адгезивных свойств в условиях влажной среды, использования клея было прекращено и в дальнейшем анастомоз формировали только шовным способом. Из 236 больных специфические осложнения после операции в виде подтекания желчи по дренажам наблюдались у 34 (14,4%), наружного желчного свища – 4 (1,6%), желчного перитонита – 5 (2,1%) больных.

Используя «Катсил», модифицированный способ терминолатерального билиодигестивного анастомоза применен в клинике у 6 (7,8%) больных [4]. После ревизии органов брюшной полости и установления характера патологии дистального отдела ОЖП, определяли показания для выполнения реконструктивной операции. Желчный пузырь, при его наличии, удаляли. ОЖП мобилизовали и как можно дистальнее пересекали. Дистальный конец ОЖП ушивали с перитонизацией. Проксимальный конец ОЖП

брали на держалки. Изолированную по Ру петлю тощей кишки длиной 60 – 70 см через окно в мезоколон подводили к воротам печени. В кишечной стенке по свободному краю в серозно-мышечном слое выкраивали округлой формы окно. Вскрывали просвет кишки рассечением слизистой оболочки и ее при этом мобилизуя, подтягивали за края в созданное в серозно-мышечном слое окно наружу. Края слизистой оболочки, максимально подтянув через окно, катсильом фиксировали по периметру окна к серозной оболочке, создавая, таким образом искусственный губовидной формы кишечный свищ. Наружный диаметр свища должен быть меньше внутреннего диаметра подготовленного к анастомозу желчного протока. По наружной окружности кишечного свища на серозную и слизистую оболочку наносили катсил. Вначале на заднюю полуокружность, затем на переднюю. Используя четыре фиксирующих шва, кишечный свищ инвагинировали в просвет желчного протока на клеевой основе. Швы фиксировали вне просвета протока к кишечной стенке. При этом слизистые оболочки кишки и протока прилегают друг к другу и склеиваются без проникновения шовного материала в просвет соустья.

Подводя итог по характеристике оперативных вмешательств у больных с заболеваниями желчных путей главным было то обстоятельство, что в послеоперационном периоде специфические осложнения в этой группе больных не наблюдались. В контрольной группе (82 больных), полная или частичная несостоятельность швов наложенных на стенку общего желчного протока в виде желчных свищей или длительно подтекания желчи составила 9,7%.

Сохранение склеивающих свойств в условиях влажной среды операционной раны, быстрая полимеризация, прочность образовавшейся полимерной пломбы, стерильность, антисептические свойства адгезива, делают «Катсил» одним из наиболее удачных материалов для использования в хирургии паренхиматозных кровотечений при травмах и операциях на печени и селезенке. В клинике при паренхиматозных кровотечениях «Катсил» был использован у 147 (65,6%) больных по разработанным методикам быстрого и надежного гемостаза без влияния на общую систему свертываемости крови [3,5]. Из них, для гемостаза раневой поверхности печени при ее резекции, профилактики желчеистечения - у 25 (17%). Как окончательный метод гемостаза при паренхиматозном кровотечении с раневой поверхности ятрогенных надрывов капсулы селезенки при гастрэктомии у 4 (2,7%) больных. Для надежного гемостаза ложе желчного пузыря после холецистэктомии особенно актуальным оказался клеевой метод при выполнении оперативного вмешательства из миниинвазивного доступа

и при лапароскопической холецистэктомии. Такая методика успешно использована у 118 (80,3%) больных с достижением окончательной остановки кровотечения.

Выводы

Использование нового адгезива n-Butylcyanoacrylate «Катсил» в комплексе с разработанными оригинальными адгезивно-пластическими методиками профилактики послеоперационных осложнений в восстановительной и реконструктивной хирургии желчных путей, существенно повысило эффективность этих методик.

Синтетический клей «Катсил» также является высокоэффективным средством для остановки паренхиматозных кровотечений при травмах и операциях на печени и селезенке, герметизации швов на полых органах.

Комбинация адгезива с пластическими способами оперативных вмешательств, позволила избежать специфических осложнений в исследуемой группе больных.

Приведенные данные свидетельствуют о надежности, физиологичности, доступности новых адгезивно-пластических методик и целесообразности их широкого клинического применения.

Литература

1. Земсков В.С., Киселева А.Ф., Скиба В.В., Гичка С.Г., Хмельницкий С.И., Чеве́рдюк Д.А. Особенности патоморфогенеза стенки общего желчного протока при холестазах // Врачебное дело. - 1992. - № 2. - С. 78 – 80.
2. Патент 64626 А Україна, 7 А61В17/11. Спосіб герметизації швів холедоха / Скиба В.В., Хмельницький С.І., Сухін І.А.; Заявл. 31.07.2003; Опубл. 16.02.2004, Бюл. № 2.- С. 4.31, 2004 р.
3. Патент 63823 А Україна, 7 А61В17/11. Спосіб припинення кровотечі та перитонізації ложа жовчного міхура / Скиба В.В., Хмельницький С.І., Остапенко О.М., Сухін І.А.; Заявл. 31.07.2003; Опубл. 15.01.2004, Бюл. № 1.- С. 4.38, 2004 р.
4. Патент 66730 А Україна, 7 А61В17/00. Спосіб герметизації білідигестивних анастомозів / Скиба В.В., Хмельницький С.І., Сухін І.А.; Заявл. 12.11.2003; Опубл. 17.05.2004, Бюл. № 5.- С. 4.12 – 4.13, 2004 р.
5. Патент 69031 А Україна, 7 А61В17/11. Спосіб припинення кровотечі з паренхіматозних органів / Скиба В.В., Хмельницький С.І., Сухін І.А.; Остапенко О.М., Заявл. 28.11.2003; Опубл. 16.08.2004, Бюл. № 8.- С.
6. Скиба В.В., Хмельницкий С.И., Третет С.О., Чеве́рдюк Д.А. Операции на супрапипиллярном отделе общего желчного протока при нарушении его проходимости // Клин.хирургия.- 1993.- № 9-10.- С.63 – 64.
7. Скиба В.В., Хмельницкий С.И., Третет С.О., Чеве́рдюк Д.А. Способ формирования билидигестивного анастомоза // Клин.хирургия. - 1994.- № 6.-С.67– 69.
8. Фурманов Ю.А., Литвиненко А.Н., Ничитайло М.Е. и др. Экспериментальное применение метода электросварки в билиарной хирургии // Кліні. Хірургія. – 2002. – № 2. – С. 47 – 51.
9. Хмельницкий С.И. Критерии выбора способа хирургической коррекции непроходимости общего желчного протока доброкачественной этиологии // Дисс... канд. мед. наук. – Киев, 1991. – 216 с.
10. Хмельницкий С.И., Земсков В.С., Чеве́рдюк Д.А. Холедохит – понятие и нозологическая форма в хирургии // Диагностика и хирургическое лечение заболеваний и повреждений внепеченочных желчных протоков.– 1996.- С. 33 – 35.

11. Tebala G.D., Ceriati F. et al. The use of cyanoacrilate tissue adhesive in high-risk intestinal anastomoses // Eur. Sci. Med. Farmacol. – 1994. – Jan-Apr. – Vol. 16(1-2). – P. 677 – 681.
12. Tebala G.D., Ceriati F. et al. Polymeric glues in intestinal surgery // Riv. Surg. Today. – 1995.- Vol.- 25(12) – P. 1069 - 72.

Реферат

АДГЕЗИВНО-ПЛАСТИЧНІ МЕТОДИКИ ПРОФІЛАКТИКИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ВІДНОВНІЙ І РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ

Скиба В.В., Хмельницький С.И., Сухин И.А., Амбруш О.О.

Ключові слова: цианоакрилатний клей, експеримент, тканина реакція, жовчні шляхи, паренхіматозні кровотечі, відновлювальні операції, реконструктивні операції.

В статті приведено експериментальне обґрунтування можливості використання n-бутил цианоакрилатного адгезиву в абдоминальній хірургії. Дослідження були проведені на пацюках (50), кролях (30) та поросятах (8). Вивчена тканина реакція на клей і етапи формування сполучної тканини в зоні дії клею. Приведені оригінальні методики відновлювальних і реконструктивних операцій на жовчних шляхах, печінці і селезінці з використанням цианоакрилатного клею у 224 хворих.

УДК 616.36-008.5-06:616.36-008.64-036.11-089:546.16

РОЛЬ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДЕКОМПЕРЕССИИ ЖЕЛЧНОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Старосек В.Н., Хилько С.С., Влахов А.К.

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

Статья посвящена проблеме эффективности методов профилактики и лечения печеночной недостаточности при механической желтухе. Особый акцент делается на роль энергозависимых процессов и тканевого дефицита кислорода в развитии и прогрессировании печеночной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции этих нарушений. Автор придерживается концепции целесообразности включения в комплексную терапию печеночной недостаточности механического генеза препаратов с функцией переноса кислорода, улучшающих функцию эритроцитов и доставку кислорода в ткани в сочетании малоинвазивной декомпрессией желчевыводящих путей.

Ключевые слова: механическая желтуха, печеночная недостаточность, декомпрессия, перфторан, озонированный раствор.

Одним из частых симптомов проявления патологии гепатопанкреатодуоденальной зоны является механическая желтуха, несвоевременная диагностика и лечение которой, в 50-70% приводит к развитию печеночной, а потом и полиорганной недостаточности [3, 6]. Оперативные вмешательства на высоте механической желтухи у 28-90% больных приводит к прогрессированию печеночной недостаточности, летальность от которой достигает 60-90% [5].

Для профилактики и коррекции функциональных нарушений печени при механической желтухе в нашей клинике применяются методы малоинвазивной дозированной декомпрессии билиарной системы печени и включение кислородонесущих смесей в пред- и послеоперационную инфузионную терапию.

Материалы и методы исследования

За период с 2000 по 2005 года в 6-й городской клинической больнице скорой помощи г. Симферополя находились на лечении 114 больных с синдромом механической желтухи и печеночной недостаточности средней и тяжелой степени тяжести. Больные были распределены на следующие группы: декомпрессия желчевыводящей системы традиционными методами дренирования с общепринятой терапией; дози-

рованная декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с общепринятой терапией; дозированная декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с включением озонированного изотонического раствора (ОИР) натрия хлорида в общепринятую терапию; дозированная декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с включением перфторана в общепринятую терапию.

В каждой группе выделяли больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести и печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести. Тяжесть печеночной недостаточности оценивали согласно системе бальной оценки тяжести печеночной недостаточности по В.А.Вишневному и соавт. 2003г [2]. Дренирование желчной системы проводили по показаниям в соответствии с общепринятыми методиками. Малоинвазивный метод дренирования чрескожной пункционной параумбиликальной эхоконтролируемой холангиостомии проводили по собственноразработанной методике.

В группе с включением в терапию озонированного изотонического раствора натрия хлорида за 2 часа до планируемого оперативного

вмешательства, направленного на разгрузку желчных путей, внутривенно капельно со скоростью 6–10 мл/мин вводили свежеприготовленный (не более 15 минут с момента приготовления) озонированный изотонический раствор натрия хлорида с концентрацией озона 1–1,5 мг/л, из расчета 5 мл/кг массы тела. Через 48 часов после первого введения инфузию озонированный изотонический раствор натрия хлорида повторяли.

В группах с включением в терапию перфторана за 2 часа до планируемого оперативного вмешательства направленного на разгрузку желчных путей внутривенно капельно со скоростью 60 капель в минуту вводили кровезаменитель с функцией переноса кислорода "Перфторан" из расчета 5 мл/кг 10% субмикронной эмульсии для внутривенного введения. Через 48 часов после первого введения инфузию перфторана повторяли. Всем больным параллельно проводили комплексную базисную терапию принятую в клинике.

Забор крови для лабораторных исследований во всех группах проводили на 1, 3, 5, 7, 10, 14 и 21 сутки после восстановления пассажа желчи. Для оценки метаболических характеристик клеток и проявления их функциональных свойств и структурных нарушений выявляли активность комплекса дегидрогеназ – сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в нейтрофилах периферической крови по методу Борисовой М.А. и соавт.[1].

Результаты и их обсуждение

В ближайшие дни после начала желчеотведения состояние больных несколько ухудшалось и сопровождалось усугублением клинических признаков печеночной недостаточности. Несмотря на проводимую терапию, длительное время сохранялось клиническое «плато» с последующим медленным улучшением. Так, после восстановления желчеоттока у больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести восстановление активности дегидрогеназ в нейтрофилах периферической крови происходило только к 10-14 суткам, а у больных с печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести к 14-21 суткам.

В группе больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести при применении малоинвазивных методов дренирования желчной системы статистически значимый дисбаланс дегидрогеназ наблюдался до 3–5 суток, приобретая к 5 суткам по отношению к контролю недостоверный характер ($P_1 > 0,05$). Выявлено плавное снижение содержания билирубина в крови, щелочной фосфатазы, холестерина крови. Так на 14–21 сутки желчеотведения содержание билирубина сыворотки крови и активность ще-

лочной фосфатазы принимали недостоверный характер ($P > 0,05$) по отношению к норме. Содержание холестерина крови приближалось к норме уже к 10-14 суткам. Однако баланса в активности АлАТ и АсАТ в этой группе не удалось достичь даже к 21 суткам желчеотведения.

Применения ОИР натрия хлорида с целью повышения эффективности инфузионно-медикаментозной терапии у больных с печеночной недостаточностью способствовал более благоприятной динамике улучшения клинических показателей и лабораторных тестов. На фоне применения ОИР восстановление уровня активности дегидрогеназ в нейтрофилах периферической крови у больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести наблюдалось к 5-7 суткам, у больных с печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести – к 10-14 суткам желчеотведения. Включение ОИР натрия хлорида в комплексную терапию печеночной недостаточности у больных с механической желтухой, сказалось на достоверном сокращении продолжительности основных синдромов заболевания: интоксикации, желтухи, гепатомегалии и приводило к достоверно более быстрому снижению содержания билирубина, холестерина, активности щелочной фосфатазы, АлАТ и АсАТ в сыворотке крови больных, которым вводился препарат.

Комплекс лечебных мероприятий, при печеночной недостаточности у больных с механической желтухой одним из эффективных компонентов в котором является применение перфторана, позволил получить, по сравнению с другими применяемыми нами схемами лечения, наиболее выраженные результаты. Под влиянием препарата быстро купировались признаки нарушения сознания, слабость, адинамия и другие проявления печеночной энцефалопатии, чему на наш взгляд, способствовало выраженное противоотечное действие Перфторана на головной мозг, сопровождающееся уменьшением отека глиальных клеток, предупреждением отека эндотелия мозговых сосудов, увеличением сохранности гематоэнцефалического барьера, нормализацией мозговой гемо- и ликвородинамики. Кроме того, лечебный эффект инфузий перфторана, связан с его фармако-химическими свойствами и обусловлен улучшением функции органелл печени и структурно-функционального состояния эритроцитов, коррекцией гиповолемии и улучшением органной гемодинамики [4, 8]. Включение перфторана в комплексную терапию больных механической желтухой, осложненной печеночной недостаточностью, достоверно сокращало продолжительность основных синдромов заболевания. Наиболее выраженный эффект наблюдался на фоне введения перфторана на 1-е и 3-и сутки наблюдения, однако зна-

чимое влияние сохранялось на протяжении всего времени циркуляции эмульсии в кровеносном русле (до 7-10 суток). Обеспечиваемые перфтораном органопротекторный и дезинтоксикационный эффекты [7, 8] при включении его в комплексную терапию механической желтухи осложненной печеночной недостаточностью приводили к достоверно более быстрому снижению содержания билирубина, холестерина, активности щелочной фосфатазы, АлАТ и АсАТ в сыворотке крови исследуемых больных. Кроме того, под влиянием Перфторана увеличивается давление кислорода, растворенного в плазме, восстанавливаются кислородо-транспортные свойства гемоглобина, уменьшается шунтирование в легких, увеличиваются экстракция и потребление кислорода тканями организма [8], увеличивается полезная площадь капиллярного массообмена [7], что при одновременном усилении диффузии кислорода, обеспечивающей баланс между его потреблением и доставкой, обеспечивает снабжение кислородом тканей с плохим крово-

обращением и приводит к уменьшению их ишемии [4]. В нашем исследовании описанные выше свойства перфторана проявлялись быстрым переходом цитохимических процессов с анаэробного гликолиза на аэробное окисление и подтверждались восстановлением уровня активности дегидрогеназ в нейтрофилах периферической крови у больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести к 5-7 суткам, у больных с печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести – к 10-14 суткам желчеотведения. Стимуляция перфтораном метаболизма углеводов, за счет более полной их утилизации в результате адекватной доставки кислорода тканям [7], проявлялась восстановлением показателей содержания внутриклеточного гликогена в нейтрофилах периферической крови у больных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести – к 3-5 суткам, у больных с печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести – к 5-7 суткам желчеотведения.

*Таблица 1
Послеоперационная летальность у больных с печеночной недостаточностью при механической желтухе в зависимости от методов лечения.*

Метод лечения	Летальность % (Количество больных)		
	У больных с ПН средней степени тяжести	У больных с ПН тяжелой степени тяжести	Всего
Декомпрессия желчевыводящей системы традиционными методами дренирования с общепринятой терапией	18,75% (3)	21,42% (3)	20,0% (6)
Декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с общепринятой терапией	13,3% (2)	20,0% (3)	16,6% (5)
Декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с включением перфторана в общепринятую терапию	7,1% (1)	7,7% (1)	7,4% (2)
Декомпрессия желчевыводящей системы малоинвазивными методами дренирования с включением озонированного изотонического раствора NaCl в общепринятую терапию	7,7% (1)	14,3% (2)	11,1% (3)
Всего	12,1% (7)	16,1% (9)	14,0% (16)

Согласно полученным нами данным, в настоящее время при печеночной недостаточности у больных с механической желтухой возможно влияние на расстройства микроциркуляции печени и вызванную ими гипоксию гепатоцитов как результат неконтролируемых срывов компенсаторно-приспособительных реакций на органном и системном уровнях с нарушениями пигментного, белкового обмена и изменениями активности органоспецифических ферментов печени.

В нашей работе после оперативных вмешательств на желчных путях умерло 16 человек (14,04%). При этом послеоперационная летальность у больных с ПН средней степени тяжести составила 12,1% (7 человек), а у больных с ПН тяжелой степени тяжести 16,1% (9 человек). Так, послеоперационная летальность у больных с предварительной декомпрессией желчных путей достигала 16,6% – 7,4%, на фоне высокой послеоперационной летальности у больных с традиционными методами дренирования желчных путей, достигающей 20,0%.

Наилучшие результаты получены после предварительной декомпрессии желчной системы малоинвазивными методами дренирования с применением Перфторана как компонента комплексной терапии печеночной недостаточности. Послеоперационная летальность в этой группе больных составила 7,1% при ПН средней степени тяжести и 7,7% при ПН тяжелой степени тяжести. Следует отметить, что в группе с применением ОИР натрия хлорида наблюдалось менее выраженное снижение послеоперационной летальности, составляющее 11,1%. Однако, учитывая широкую доступность и легкость получения озонированных растворов, клиническая эффективность ОИР натрия хлорида у больных с ПН при МЖ заслуживает внимания для применения его в практическом здравоохранении.

В случае успешного предоперационного дренирования реконструктивные операции у больных госпитализированных с печеночной недостаточностью средней степени тяжести прово-

дили на 7 – 14 сутки желчеотведения, у больных с печеночной недостаточностью тяжелой степени тяжести на 15-21 сутки желчеотведения. Критериями выполнения хирургического этапа служили: снижения билирубинемии ниже 100 мкмоль/л, снижение тяжести ПН до легкой степени или купирование ее симптомов, срок желчеотведения не менее 7 суток.

Включение в терапию ПН при МЖ кислороднесущих препаратов в сочетании с предврительными малоинвазивными методами декомпрессии желчной системы способствуют быстрому купированию симптомов ПН, снижению летальности в 2,7 раза, что дает возможность расширить показания и объем радикальных оперативных вмешательств и уменьшить количество послеоперационных осложнений.

Выводы

1. У больных с механической желтухой с целью профилактики и лечения печеночной недостаточности целесообразно в предоперационном периоде проводить декомпрессию билиарной системы и парентеральное введение кислороднесущих препаратов (Перфторана и ОИР натрия хлорида).

Реферат

РОЛЬ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНОЙ СИСТЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ХОЛЕСТАЗЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Старосек В.М., Хилько С.С., Влахов О.К.

Ключові слова: механічна жовтяниця, печінкова недостатність, декомпресія, перфторан, озонований розчин.

Стаття присвячена проблемі ефективності методів профілактики і лікування печінкової недостатності при механічній жовтяниці. Особливий акцент робиться на роль енергозалежних процесів і тканинного дефіциту кисню в розвитку і прогресуванні печінкової недостатності і можливості медикаментозної корекції цих порушень. Автор дотримується концепції доцільності включення в комплексну терапію печінкової недостатності механічного генезу препаратів з функцією перенесення кисню, поліпшуючих функцію еритроцитів і доставку кисню в тканині в поєднанні малоінвазивною декомпресією жовчовивідних шляхів.

УДК 616.37-001+616-06:617-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Старосек В.Н., Гринческу А.Е., Гройзик К.Л.

Кафедра хирургических болезней ФПО КГМУ им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Проведен анализ результатов лечения 78 больных с травматическими повреждениями поджелудочной железы. Изучены особенности и структура открытой и закрытой травм органов брюшной полости с повреждением поджелудочной железы. Рассмотрены возможности современных методов диагностики. Предложена хирургическая тактика при изолированных и сочетанных ранениях полых органов и поджелудочной железы. Определены объем и последовательность хирургических вмешательств при ранениях поджелудочной железы в зависимости от локализации, характера повреждений и времени, прошедшего с момента травмы. Применение выработанной лечебно-диагностической тактики позволило снизить частоту гнойно-септических осложнений и летальность.

Ключевые слова: травма поджелудочной железы, открытые и закрытые ранения поджелудочной железы, хирургическое лечение, осложнения

Проблема хирургического лечения травмы поджелудочной железы еще далека от своего разрешения. Частота повреждения железы увеличивается в связи со значительным ростом числа пострадавших с множественной и сочетанной травмой (дорожно-транспортные происше-

2. Применение озонированного изотонического раствора натрия хлорида и перфторана в комплексной терапии печеночной недостаточности у больных с механической желтухой является выраженным протекторным и энергосберегающим действием, и способствует восстановлению основных биохимических и цитохимических показателей в более ранние сроки.

Литература

1. Борисова М.А., Овчаренко Н.И., Слахов А.С. Новые су-правитальные способы цитохимического определения лактатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы в клетках крови//Лабораторное дело.-1975-№12-С.723-725.
2. Вишневский В.А., Кубышкин В.А, Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени. // Руководство для хирургов. М. Миклош, 2003 – 155 с.
3. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Лукичев О.Д. Чрескожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных механической желтухой. – Тула, 2000 –312 с.
4. Кузнецова И.Н. Влияние эмульсий перфторуглеродов на макро- и микрокинетике доставки газов кровью// Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в военной медицине.Тез. докл.Под ред. Г.А.Софронова.СПб,1999.-с.45-47.
5. Мамчич В.І., Паламарчук В.І., Тарахонич О.І. та ін. Роль малоінвазивних методів в лікуванні хворих з механічною жовтяницею та печінковою недостатністю. // Хірургія України. – 2005 №1(13). – С. 123 – 125.
6. Мачулин Е.Г. Механическая желтуха неопухолевого генеза. – Минск: Харвест, 2000. – 158 с.

ствия, техногенные катастрофы, катотравмы и т.д.).

В клинике хирургических болезней ФПО за последние 15 лет на стационарном лечении находились 78 больных с различными повреждениями поджелудочной железы, что составило

4,7% от общего числа пострадавших с закрытой и открытой абдоминальной травмой.

Из 78 больных пациентов мужского пола было 59, женщин – 19. Возраст пострадавших составил от 16 до 64 лет.

Отмечается явное преобладание поврежденной поджелудочной железы при закрытой травме – 60 больных (76,9%) над открытыми – 18 больных (23,1%). Сочетанные повреждения поджелудочной железы встретились у 55 пациентов (70,5%), а изолированные у 23 (29,5%).

Факт повреждения главного панкреатического протока является одним из основополагающих моментов в выборе метода оперативного лечения и дальнейшего прогноза. Чаще всего он повреждается при изолированных или множественных колото-резанных ранениях. Следует также учитывать специфику анатомической локализации поджелудочной железы. Особенность ее топографо-анатомического расположения приводит к тому, что большинство ранений носит, как правило, сочетанный характер. Вместе с поджелудочной железой чаще всего повреждаются печень (32%), селезенка (27%), желудок (20%), почки (20%), тонкая кишка (16%), крупные артерии и вены (15%). При изучении локализации повреждения нами отмечено, что в 45% случаев наблюдается повреждение тела поджелудочной железы, на область хвоста приходится 30%, на зону головки - 25% всех травм.

В отличие от открытых повреждений, при тупой травме нередко возникают сложные диагностические проблемы, особенно когда пациенты не помнят или умышленно скрывают обстоятельства получения травмы.

Клиника травматических повреждений поджелудочной железы весьма вариабельна, не имеет специфических патогномических симптомов и признаков. У большинства больных, особенно в ранний срок, на первый план выступают признаки шока, значительной кровопотери, перитонита, чаще всего обусловленных наличием сочетанных повреждений как органов брюшной полости, так и повреждением других жизненно важных органов. Но нередко у пациентов в течение довольно длительного периода отсутствует сильная боль в животе, а состояние остается относительно удовлетворительным. Например, у оперированных больных симптом Щеткина-Блюмберга определялся всего у 19,71% пострадавших. При этом, при изолированных травмах поджелудочной железы частота встречаемости этого симптома составила 2,92%. В то же время, признаки шока или острой кровопотери встретились в 37,96% случаев.

Каких-либо данных, характерных для разрыва железы, у больных в этом периоде с помощью лабораторных, эндоскопических, ультразвуковых и рентгенологических методов выя-

вить не удается. Эти методики дают только косвенную информацию о состоянии органа, которое чаще всего бывает расценено как "изменения воспалительной этиологии". Поэтому при малейшем подозрении на неблагополучие в брюшной полости отдаем предпочтение инструментальной диагностике (лапароскопия).

При операционной диагностике повреждений поджелудочной железы для выявления характера и объема повреждения необходимым условием является тщательная ревизия органов брюшной полости. Всегда следует проводить тщательный осмотр поджелудочной железы через малый сальник, через широкий доступ в желудочно-ободочной связке. Необходимо также осмотреть корня брыжейки поперечно-ободочной кишки. Соблюдение этих условий позволяет решить вопрос о хирургической тактике, учитывая время, прошедшее с момента травмы.

Из 60 больных с закрытой травмой поджелудочной железы сочетанные повреждения наблюдались у 41 больных, а изолированные у 19 больных. Больных с ушибами поджелудочной железы в обеих группах было 24 человека. Наши клинические наблюдения показывают, что при ушибах поджелудочной железы, в сроки до 12 часов операцией выбора является оментопанкреопексия и наружное дренирование желчных путей (чаще всего холецистостомия) – 8 больных. Гисто-морфологическими исследованиями в эксперименте и клинике было доказано, что во временных рамках более 12 часов с момента нанесения травмы в ткани поджелудочной железы уже преобладают изменения деструктивного характера. При этом распространенность этого процесса не ограничивается зоной прямого повреждения, а вовлекаются практически все отделы органа с парапанкреатической клетчаткой [4]. Поэтому, если с момента травмы прошло более 12 часов и течение ее осложнилось посттравматическим панкреатитом, то считаем целесообразным к этим вмешательствам добавить и выполнение абдоминализации поджелудочной железы с дренированием сальниковой сумки. Таких операций было произведено 16.

При неполных разрывах и размозжении участка поджелудочной железы в сроки до 12 часов при целостности панкреатического протока возникает необходимость в удалении участка железы, подвергшегося травматическому воздействию, отступая 3 см от границы повреждения. Это связано с тем, что в этой зоне в дальнейшем развиваются необратимые некротические изменения (зона вторичного некроза). Операция завершается оментопанкреопексией, дренированием сальниковой сумки и желчных путей (холецистостомия). В случаях, когда после травмы железы прошло более 12 часов целесообразно ограничиться удалением некротических тканей

железы и клетчатки, оментопанкреопексией, абдоминализацией поджелудочной железы и дренированием сальниковой сумки и желчных путей, так как у этих больных развивается травматический панкреонекроз и вмешательства на железе сводятся до минимума.

При полных поперечных разрывах поджелудочной железы (9 больных) произведена корпо-каудальная резекция поджелудочной железы вместе с селезенкой. Эта операция показана также в случаях размозжения тела или хвоста поджелудочной железы. Если с момента травмы прошло менее 12 часов возможно применение органо-сохраняющих операций: панкреатоюностомии и холецистопанкреатостомии, что дает лучшие результаты при сохранении целостности селезеночных сосудов. Таких операций было произведено 5.

При огнестрельных ранениях поджелудочной железы необходимо, вне зависимости от сроков травмы, производить удаление не менее 3 см ткани железы, прилегающей к зоне повреждения. Эти операции завершаются дренированием желчных путей и сальниковой сумки. Было прооперировано 3 больных.

Ножевые ранения наблюдались у 15 больных, они чаще носят сочетанный характер (11 пациентов), нежели при изолированных. В 9 случаях производилось ушивание ран железы с последующей оментопанкреопексией и дренированием сальниковой сумки. В 6 случаях была произведена дистальная (левосторонняя) резекция поджелудочной железы, в связи с тем, что были повреждены селезеночные сосуды.

Воздействие агрессивного отделяемого из поврежденной железы приводит в послеоперационном периоде к высокому удельному весу инфекционных осложнений и летальности.

Среди осложнений, которые наблюдались у 56 из 78 больных основную часть составили воспалительные (посттравматический панкреатит

и панкреонекроз – 29 больных) и гнойно-воспалительные процессы (перитонит – 10 больных, поддиафрагмальные абсцессы – 5, оментобурсит – 4). Частота и тяжесть панкреатита напрямую связаны с тяжестью травмы железы.

Летальность при травматических повреждениях поджелудочной железы в наших наблюдениях составила 23% (умерло 18 больных). Причиной летальных исходов явились: шок – 5 пострадавших, внутрибрюшное кровотечение – 2 больных (в этих случаях имелись множественные сочетанные повреждения органов живота, груди, скелетная, черепно-мозговая травмы). Из других осложнений, повлекших летальный исход были перитонит – 5 больных, панкреонекроз – 2 больных, панкреатические свищи – 2 пациентов, пневмония – 1 больной, ТЭЛА – 1 больной.

Таким образом, ведение пациентов с травмами поджелудочной железы должно руководствоваться принципами активной диагностической и лечебной хирургической тактики с учетом индивидуальных подходов к выбору оперативного вмешательства в зависимости от степени повреждения ткани железы, целостности главного панкреатического протока, селезеночных сосудов, сочетанного повреждения других органов, времени, прошедшего с момента травмы.

Литература

1. Боженов Ю.Г., Шалин С.А. Профилактика панкреатита при повреждениях поджелудочной железы. // Хирургия. – 2003. - № 2. – с.49-52.
2. Войновский Е.А., Абакумов М.М., Васильев А.Ю., Войновский А.Е. Лечебно-диагностическая тактика при огнестрельных ранениях поджелудочной железы. // Хирургия. - 2004. - № 1. – с.11-14.
3. Саклаков В.С. Диагностика и классификация поврежденной поджелудочной железы. // Хирургия. – 2004. - № 3. – с.10-12.
4. Стиценко И.В. Хирургическое лечение травм поджелудочной железы. // Дис. на соис. учен. звания к-та мед. наук. – Симферополь. – 1986. – 160 с.
5. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. // «Медицина». – Москва. – 1982. – 244 с.

Реферат

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ТРАВМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Старосек В.М., Грінческу О.Е., Гройзік К.Л.

Ключові слова: травма підшлункової залози, відкриті і закриті поранення підшлункової залози, хірургічне лікування, ускладнення

Проведений аналіз результатів лікування 78 хворих з травматичними пошкодженнями підшлункової залози. Вивчені особливості і структура відкритої і закритої травм органів черевної порожнини з пошкодженням підшлункової залози. Розглянуті можливості сучасних методів діагностики. Запропонована хірургічна тактика при ізольованих і сочетаних пораненнях порожнистих органів і підшлункової залози. Визначений об'єм і послідовність хірургічних втручань при пораненнях підшлункової залози залежно від локалізації, характеру пошкоджень і часу, що пройшов з моменту травми. Застосування виробленої лікувально-діагностичної тактики дозволило понизити частоту гнійно-септичних ускладнень і летальність.

УДК 617.55 – 007.43 – 089

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗДІЙСНЕННЯ ДЕРМАТОЛІПЕКТОМІЇ ПІД ЧАС ВИКОНАННЯ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ГРИЖІ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Стороженко О.В., Лігоненко О.В., Зубаха А.Б., Чорна І.О., Сидоренко Ю.А.

Українська медична стоматологічна академія м. Полтава

Узагальнено досвід виконання у 113 хворих дерматоліпектомії під час проведення оперативного втручання з приводу ПОГЧС. Під час відповідної передопераційної підготовки оцінювали ступінь ризику виконання симультанних операцій, заздалегідь планували об'єм хірургічної корекції. Виконання симультанного втручання не мало суттєвого впливу на тривалість лікування хворого в стаціонарі, дозволяло зменшити тривалість періоду тимчасової непрацездатності, значно скоротити витрати на лікування, виключити стресовий вплив на психіку хворого в зв'язку з необхідністю виконання повторної операції.

Ключові слова: післяопераційна грижа черевної стінки, симультанні операції, поєднані захворювання, дерматоліпектомія, ожиріння.

Оперативне лікування післяопераційних гриж черевної стінки (ПОГЧС) становить собою складну проблему, особливо у хворих із надмірною масою тіла. Значна кількість пацієнтів із ПОГЧС великих розмірів хворіють на ожиріння (48 – 78 %) [2,3]. Вибір характеру оперативного втручання при ПОГЧС у хворих із ожирінням залишається актуальною проблемою. Це обумовлено схильністю даної категорії хворих до утворення гриж, а також частими їх рецидивами після операції. Не має також єдиної точки зору щодо доцільності одночасного виконання грижосічення та дерматоліпектомії (ДЛЕ) у цієї категорії хворих. Усунення естетичних недоліків при хірургічному лікуванні ПОГЧС є важливою ланкою у вирішенні проблем сучасної хірургії [1]. Сучасна концепція планового оздоровлення хірургічного пацієнта полягає в тому, щоб у процесі одного оперативного втручання вилучити максимум хірургічної патології. [4]. Реалізація цього тезису можлива за умов задовільного вихідного стану пацієнта, застосуванні сучасних хірургічних технологій, а також наявності висококваліфікованої операційно-анестезіологічної бригади.

Оперативне лікування пацієнтів з поєднаними хірургічними захворюваннями є складною проблемою. Корекція косметичних дефектів передньої черевної стінки у хворих з ПОГЧС, що поєднуються з ожирінням, нині набула не тільки велике естетичне, але й соціально-економічне значення [5].

Мета дослідження – обґрунтувати вибір методу лікування та доцільність здійснення ДЛЕ під час виконання хірургічних втручань з приводу ПОГЧС.

Матеріали та методи дослідження

За період з 1997 по 2005 роки в хірургічних клініках Полтави одночасно із грижосіченням виконана абдомінопластика з ДЛЕ передньої черевної стінки у 113 хворих із ПОГЧС та наявністю „відвислого живота” значних розмірів. Вік хворих від 27-74 років, в середньому 55 років, більшість з них працездатного віку, що надає цій проблемі

не тільки медичного, а й соціально-економічного значення. Жінок було 111 (98,2%), чоловіків 2 (1,8%). В усіх хворих виявлено ожиріння різної вираженості. Супутні та пов'язані з ожирінням захворювання (гіпертонічна хвороба, кардіосклероз, атеросклероз, цукровий діабет та ін.) діагностовані у 88 (77,9%) пацієнтів, в тому числі у 27 (23,9%) – захворювання органів черевної порожнини (фіброміома матки – у 9, хронічний калькульозний холецистит - у 5, хронічний апендицит - у 6, кіста яєчника - у 5, виразкова хвороба – у 2). У більшості хворих встановлено аліментарно-конституційне ожиріння. Маса тіла становила від 90 до 160 кг (у середньому 112,3±4,5 кг), індекс маси тіла – від 29,8 до 58,4 кг/м². Усім цим хворим необхідно було провести індивідуальну передопераційну підготовку.

Результати та їх обговорення

Проаналізований досвід виконання симультанних операцій (СО) у пацієнтів з ПОГЧС, поєднаною з хірургічними захворюваннями інших органів. Поряд з грижосіченням у 113 пацієнтів виконані операції з приводу 151 поєднаних захворювань: у 18 (15,9%) хворих СО виконували з приводу трьох, у 6 (5,3%) більше трьох поєднаних захворювань. Одночасно з грижосіченням дерматоліпектомія здійснена 113 хворим, холецистектомія - 4, надпівхова ампутація матки – 8, апендектомія – 6, видалення кісти яєчника – 5, резекція тонкої кишки – 2, втручання з приводу непрохідності товстої кишки – 1, грижосічення з приводу поєднаної грижі – 12.

Всім хворим до виконання планової операції проводили комплексне обстеження, яке включало дослідження серцево – судинної системи, функції зовнішнього дихання, рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, вивчали водно – електролітний баланс, ліпідний, білковий та вуглеводний обмін, гормональний фон, імунний статус, здійснювали корекцію їх порушень. Тривалість передопераційної підготовки не менше 3 – 4 тижнів, залежить від складності основної патології, супутньої патології та зага-

льної фізичної підготовки. Усім хворим призначали спеціальну без шлакову дієту, щоденно очисні клізми, антиагреганти, полівітаміни, ранкову гігієнічну та лікувальну гімнастику, дозоване ходіння по східцях (типу теренкуру).

При поєднанні ПОГЧС та ожиріння підвищується ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ). З метою їх профілактики призначали препарати з антикоагулянтними властивостями – гепарин під контролем часу згортання крові та показників коагулограми та фраксипарин в дозі 0,3мл. Препарат вводили підшкірно за 2 години до і протягом 5 – 6 днів після операції, до відновлення рухової активності хворого. Разом з цим, як неспецифічну профілактику тромбоутворення та для ранньої нормалізації функції кишечника здійснювали ранню активізацію хворих.

Найчастіше, одночасно з грижосіченням, виконували абдомінопластику з дерматоліпектомією передньої черевної стінки – у 113 хворих. У значної частини цих хворих грижові ворота були розташовані у підчеревній та середній ділянках живота, спостерігали значне потовщення підшкірної основи в нижній частині живота, який мав форму “вісячого фартуха”, або “відвислого живота”. Визначаючи показання до виконання СО, брали до уваги вираженість ожиріння, особливості його клінічного перебігу, супутніх та зумовлених ним захворювань. Суттєвою особливістю СО з приводу ПОГЧС є вибір доступу, що визначає успіх операції. Обираючи хірургічний доступ для виконання СО, ми намагалися керуватися потребами герніопластики. Послідовність виконання етапів операції визначали, зважаючи на важливість кожного з них, можливості скорочення тривалості втручання, дотримання правил асептики. У 106 (93,8%) хворих з ПОГЧС і “відвислим животом” значних розмірів здійснена абдомінопластика з дерматоліпектомією – розширеним оперативним доступом за Фернандесом та Берсоном. У 101(89,4%) хворого при локалізації грижових воріт у середній та підчеревній ділянках використаний розріз за Фернандесом, у 5 (4,4%) за низької локалізації грижових воріт у лобковій ділянці – за Берсоном, що є модифікованим доступом за Фернандесом. Особливістю його є наявність V-подібного розрізу довжиною 4-5 см у нижній частині по середній лінії, гострий кут якого розпочинається відразу над лобком [4]. У 7 (6,2%) хворих при локалізації грижового мішка в середній ділянці живота без “відвислого живота” використовували доступ, найбільш зручний для виконання обох втручань. СО на органах черевної порожнини виконували з використанням герніолапаратомного розрізу, окремий оперативний доступ для кожного етапу СО застосовували тільки при поєднанні гриж – у 2 (1,8%) хворих. Основні етапи СО здійснені за

стандартними методами, специфічні ускладнення під час їх виконання не спостерігали. У жінок з супутнім ожирінням найбільш частим захворюванням, яке потребувало оперативного лікування, була патологія матки та її придатків (кістозні зміни яєчників). Для запобігання виникненню ускладнень кістозних утворень яєчників, переродження доброякісної пухлини матки та придатків у злоякісну, СО на жіночих статевих органах виконані у 13 (11,5%) пацієнток. З приводу хронічного апендициту симультанна апендектомія виконана у 6 (5,3%) хворих. Її здійснювали лише за наявності чітко виражених макроскопічних змін в червоподібному відростку чи його травматизації під час ревізії. З приводу жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) симультанна холецистектомія виконана у 4 (3,5%) хворих. Потреба здійснення симультанної холецистектомії (навіть за безсимптомного перебігу ЖКХ) визначається загрозою виникнення ускладнень холециститу після операції, складним його діагностуванням у хворих з ожирінням, а також складністю та небезпечністю подальшого оперативного втручання на жовчовивідних шляхах. СО при поєднанні грижі різної локалізації виконані у 12 (10,6%) хворих, в тому числі з приводу пупкової грижі у 8 (7%), пахвинної в 2 (1,8%), параумбілікальної в 1 (0,9%), ПОГЧС після виконання апендектомії в 1 (0,9%) випадку.

Згідно класифікації дефектів передньої черевної стінки Chevrel I Rath (1999) надпупкові грижі (M1) були у 38 хворих (M₁W₂ – 14 хворих, M₁W₃ – 18, M₁W₄ - 6); біляпупкової грижі (M₂) – у 21 (M₂W₂ - 12 хворих, M₂W₃ – 6, M₂W₄ - 3); підпупкової грижі (M₃) – у 27 (M₃W₂ – 14 хворих, M₃W₃ – 13); мечеподібно- лобкові (M₄) – у 18 (M₄W₂ – 3, M₄W₃ - 15); підреберні грижі (L₁) – у 1 хворого (L₁W₃); поперечні грижі (L₂) - у 2 (L₂W₂ – 2 хворих); пахвинні грижі (L₃) – у 4 (L₃W₂ – у 2 хворих, L₃W₃ – 2); поперекові грижі (L₄) – у 2 (L₄W₂ – у 1 хворого, L₄W₃ – 1). Вид герніопластики обирали диференційовано з урахуванням розмірів грижового випинання та ступеня змін тканин черевної стінки. Пластику грижових воріт у 104 (92%) хворих в основному виконували використовуючи як пластичний матеріал власні біологічно сумісні тканини пацієнта. У 9 (8%) хворих великий розмір грижових воріт, атрофія м'язів примусили нас виконати аутодермальну пластику за Яновим.

Ми вважаємо, що значне накопичення надлишкової жирової тканини в ділянці передньої черевної стінки у хворих із ожирінням сприяє прогресуванню птозу передньої черевної стінки та утворює умови до швидкого післяопераційного рецидиву гриж черевної стінки. За нашою думкою, ДЛЕ у цьому випадку є патогенетично виправданим втручанням, оскільки вона не тільки створює більш благоприємні умови для здійснення герніопластики, але й зменшує наванта-

ження на м'язово – апоневротичні структури передньої черевної стінки.

Поєднання грижосічення з елементами косметичної абдомінопластики забезпечує ряд переваг:

1. Широкий оперативний доступ до всіх відділів передньої черевної стінки, що дозволяє виконати оптимальну ревізію апоневрозу;

2. Ізоляція грижових воріт від шкіри рани по всій довжині, що зменшує ризик вторинного інфікування;

3. Найбільш повне видалення надмірного шкірно – жирового клаптя;

4. Запобігання виникненню рецидивів шляхом видалення „висячого фартуха”, який є важливим етіопатогенетичним фактором розвитку грижі;

5. Для аутодермопластики використовується повноцінна незмінна шкіра з видаленого надлишку шкірно – жирової тканини;

6. Певною мірою соціальну реабілітацію цієї категорії хворих;

7. Значний косметичний ефект.

Загоєння ран після виконання великої за обсягом операції з виділенням шкірно-жирового клаптя на великій ділянці пов'язане з ризиком виникнення в ранньому післяопераційному періоді місцевих ускладнень: серома виявлена у 3 (2,6%) хворих, гематома операційної рани у 3 (2,6%), нагноєння рани у 2 (1,8%), крайовий некроз шкіри у 2 (1,8%). У 2 (1,8%) хворих виникла гостра серцево-легенева недостатність, в 1 (0,9%) – гострий тромбофлебіт вен нижньої кінцівки. Лікування цих хворих проводили з використанням консервативних методів.

Реферат

ЦЕЛЕООБРАЗНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕРМАТОЛИПЭКТОМИИ ВО ВРЕМЯ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГРИЖИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Стороженко А.В., Лигоненко А.В., Зубаха А.Б., Черная И.А., Сидоренко Ю.А.

Ключевые слова: послеоперационная грыжа брюшной стенки, симультанные операции, сочетанные заболевания, дерматоллипэктомия, ожирение.

Обобщен опыт выполнения у 113 больных дерматоллипэктомии во время осуществления оперативного вмешательства по поводу ПОГЧС. Во время соответствующей предоперационной подготовки оценивали степень риска выполнения симультанных операций, заранее планировали объем хирургической коррекции. Выполнение симультанного вмешательства не оказывало существенного влияния на продолжительность лечения больного в стационаре, позволило уменьшить длительность периода временной нетрудоспособности, значительно сократить расходы на лечение, исключить стрессовое воздействие на психику больного в связи с необходимостью выполнения повторной операции.

Результаты спостережень протягом 5 – ти років свідчать про високу ефективність запропонованої методики лікування даної категорії хворих. Практично усі хворі задоволені результатами операцій, які позбавили їх від фізичного та психологічного дискомфорту та повернули до повноцінного життя.

Данні проведеного дослідження про доцільність здійснення ДЛЕ під час виконання операцій з приводу післяопераційної грижі черевної стінки. Використання індивідуальної тактики дозволяє позбавити пацієнта відразу від декількох проблем: попередити виникнення ускладнень, обумовлених супутніми захворюваннями, скоротити тривалість лікування в стаціонарі, виключити необхідність виконання повторного оперативного втручання.

Таким чином, грижосічення в поєднанні із ДЛЕ є операцією вибору при лікуванні ПОГЧС у хворих із ожирінням.

Література

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия.- СПб : Гиппократ, 1998.-704с.
2. Лаврик А.С. Хирургия морбидного ожирения // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости: Сборник работ науч. – практ. конф.- X., 1998. – С. 106-107.
3. Лисенко Р.Б. Хирургичне лікування післяопераційної грижі живота великого розміру у хворих з ожирінням // Клін. хірургія .-1999.- №4.-С.26-29
4. Магдиев Т.Ш., Северинко Н.В. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии // Хирургия.- 1999.- №6.- С.54-55
5. Hughes C.E. Body contouring of the suprapubic region // Aesthet. Surg. – 2000.-Vol.20, №5. – P. 411-412.

ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ, ЯКА ВИНИКЛА ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Трач В.М., Сироїд О.М., Коломійцев В.І., Трач С.В.

У дослідженні опрацьовано діагностично-лікувальний алгоритм у пацієнтів із механічною жовтяницею (МЖ) після холецистектомії (ХЕ). Протягом 1998-2005 років у клініці знаходилося на лікуванні 64 хворих віком 34-84 ($63,9 \pm 10,7$) років із МЖ, яка розвинулася через сім днів - 32 роки після ХЕ. Тривалість МЖ становила від двох до 30 діб. Виникнення МЖ зумовили наступні причини: холедохолітіаз - у 50 (78,1%) пацієнтів, стеноз папіли - у семи (10,9%), продовжена стриктура термінального відділу холедоха - у п'яти (7,8%), звуження супрадуоденального відділу холедоха внаслідок його ятрогенного пошкодження - у двох (3,1%) осіб. Ендоскопічні транспапільярні втручання (папілосфінктеротомія, літоекстракція, встановлення стента у місце звуження жовчної протоки) були успішними у 56 (88,9%) із 63 хворих. Оперовано вісім (12,8%) пацієнтів, яким сформовано білідигестивні анастомози. Отож, комплексна терапія хворих із МЖ після ХЕ, поєднання ендоскопічних і операційних втручань призвели до добрих безпосередніх результатів лікування при відсутності летальних наслідків.

Ключові слова: холецистектомія, механічна жовтяниця, ендоскопічні транспапільярні втручання

Вступ

Холецистектомію (ХЕ) вважають "золотим стандартом" у лікуванні пацієнтів із неускладненою жовчно-кам'яною хворобою (ЖКХ) у вигляді калькульозного холециститу [3]. Проте у 10-22% пацієнтів у різні терміни після ХЕ діагностують механічну жовтяницю (МЖ). До обтурації жовчовивідних шляхів після видалення жовчного міхура призводить низка чинників: резидуальний або рецидивний холедохолітіаз, стеноз папіли, рубцеві звуження та ятрогенні пошкодження позапечінкових жовчних протоків, індуративний панкреатит, парапапілярні дивертикули тощо [2].

Широке впровадження у клінічну практику сучасних малоінвазивних діагностичних і лікувальних методів істотно змінило підходи до терапії хворих на МЖ, яка виникла після видалення жовчного міхура [3, 4, 6].

Мета дослідження - опрацювати діагностично-лікувальний алгоритм у пацієнтів із МЖ після ХЕ.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 1998-2005 років у клініці торакоабдомінальної хірургії 1120 Центрального військового клінічного госпіталю знаходилося на лікуванні 64 пацієнти із МЖ, яка розвинулася у різні терміни після ХЕ. Вік хворих коливався від 34 до 84 (у середньому $63,9 \pm 10,7$) років. Жінок було 46 (71,9%), чоловіків - 18 (28,1%).

Крім загальноклінічного обстеження, у пацієнтів вивчали біохімічні показники сироватки крові, коагулограму, виконували ультрасонографію (УСГ) органів черевної порожнини, фіброгастро-дуоденоскопію (ФГДС) та ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатикографію (ЕРХПГ). За наявності показань, хворим проводили комп'ютерну або магніто-резонансну томографію панкреатобіліарної системи.

Результати та їх обговорення

Пацієнти поступали у стаціонар через сім днів - 32 роки після ХЕ. У минулому з приводу хронічного калькульозного холециститу було оперовано 47 (73,4%) осіб, гострого калькульозного холециститу - 17 (26,6%) хворих. У т.ч. дев'яти (14,1%) пацієнтам було здійснено холедохотомію і зовнішнє дренивання загальної жовчної протоки. Термін від виникнення ознак МЖ до госпіталізації сягав від двох до 30 діб. Клінічні вияви холангіту (лихоманка, жовтяниця, біль у правому підребер'ї) стверджено у 19 (29,7%) осіб. Супровідні захворювання (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ожиріння) діагностовано у 51 (79,7%) хворого.

При поступленні рівень білірубіну у сироватці крові пацієнтів знаходився у межах від 52,2 до 239,0 (у середньому $100,9 \pm 41,7$) мкмоль/л. При дослідженні згортальної системи крові нормокоагуляцію констатовано у 22 (34,4%) осіб, гіпокоагуляцію - у 40 (62,5%), гіперкоагуляцію - у двох (3,1%) хворих.

З допомогою УСГ розширення внутрішньопечінкових жовчних проток констатовано у 39 (60,9%) пацієнтів, збільшення діаметру холедоха від 10 мм до 28 мм - у 52 (81,3%), наявність конкрементів у загальній печінковій і загальній жовчній протоках - у 42 (65,6%) осіб.

Під час ФГДС порушення поступлення жовчі у дванадцятипалу кишку встановлено у 42 (65,6%) хворих, явища папіліту (деформація, гіперемія і набряк папіли) - у 17 (26,6%), "вклинений" камінь - у дев'яти (14,1%) пацієнтів. Парапапілярні дивертикули візуалізувалися у 18 (28,1%) осіб.

ЕРХПГ виконано у 63 (98,4%) хворих: холедохолітіаз виявлено у 50 (78,1%) пацієнтів, стеноз папіли і/або термінального відділу холедоха - в 11 (17,2%), звуження супрадуоденального відділу холедоха - у двох (3,1%) осіб.

Отож, на підставі результатів апаратних та інструментних досліджень стверджено наступні

причини МЖ: холедохолітіаз - у 50 (78,1%) хворих, стеноз папіли - у семи (10,9%), продовжену стриктуру термінального відділу холедоха - у п'яти (7,8%), звуження супрадуоденального відділу холедоха внаслідок його ятрогенного пошкодження - у двох (3,1%) пацієнтів.

Лікування хворих на МЖ було.

Ендоскопічні втручання виконували протягом перших двох діб перебування хворого у стаціонарі. Папілосфінктеротомію (ПСТ) здійснено у 62 (96,9%) пацієнтів. Літоекстракцію кошиком Дорміа проведено у 42 (65,6%) осіб; у восьми (12,5%) хворих розраховували на самостійне відходження конкрементів у просвіт травного тракту. Стент у місце звуження встановлено у п'яти (7,8%) пацієнтів із продовженими стриктурами різних відділів холедоха. Після ПСТ хворим, за потребою, додатково призначали гемостатичні препарати, інгібітори протеаз (контрикал, гордокс) і/або аналоги соматостатину (сандостатин, октреостатин).

З допомогою ендоскопічних транспапільярних втручань у 56 (88,9%) із 63 пацієнтів вдалося ліквідувати причину МЖ. Ускладнення виникли у трьох (4,8%) хворих: помірна кровотеча - в одного, гострий панкреатит з легким перебігом - у двох пацієнтів. Термін госпіталізації хворих становив від двох до дев'яти ($4,3 \pm 2,1$) діб.

Решта вісім (12,5%) пацієнтів були оперовані. Наявність великих (понад 20 мм у діаметрі) каменів у позапечінкових жовчних протоках стали показанням до операції у п'яти (7,8%) осіб, продовжена стриктура холедоха - у двох (3,1%), неможливість проведення ендоскопічного втручання - в одного (1,6%) хворого. Операції виконували через дві-шість діб від поступлення пацієнта у стаціонар. Холедоходуоденостомію здійснено у шести (9,4%) осіб, гепатікодуоденостомію - в одного (1,6%), гепатікоєюностомію - в одного (1,6%) хворого. Післяопераційні ускладнення (нагноєння рани) розвинулися у двох (25,0%) пацієнтів. Летальних наслідків не було. Хворі, яким було накладено білідигестивні анастомози, перебували на стаціонарному лікуванні протягом 8-27 ($14,5 \pm 3,2$) діб ($p < 0,05$).

Обтурація жовчновивідних шляхів супроводжується низкою патофізіологічних змін, які впливають на діяльність різноманітних систем організму [2]. Серед лікованих нами пацієнтів переважали особи похилого і старечого віку (середній вік $63,9 \pm 10,7$ років) зі захворюваннями серцево-судинної, центральної нервової та ендокринної систем різного ступеня компенсації. Виникнення у цих хворих МЖ обтяжує перебіг основної і супровідної патології з розвитком синдрому "взаємного обтяження". Наявність гнійного холангіту (29,7% обстежених нами пацієнтів) створює передумови для утворення холангіогенних абсцесів печінки. Усе це вказує на необ-

хідність своєчасного виявлення причини МЖ і швидкого її усунення.

Після загальноклінічного обстеження, хворим виконували УСГ органів панкреатобіліарної системи [4]. Ехографічні ознаки МЖ (розширення внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних проток) нами встановлено відповідно у 60,9% і 81,3% пацієнтів. З допомогою УСГ холедохолітіаз діагностовано у 42 (84,0%) із 50 осіб. Натомість, у хворих зі стенозом папіли і рубцевими стриктурами жовчновивідних шляхів доцільніше використовувати рентгенологічні методи дослідження (ЕРХПГ, комп'ютерна або магніто-резонансна томографія) [6, 7].

У подальшому пацієнтам із МЖ здійснювали ФГДС, яка дозволила візуалізувати зміни в ділянці папіли (парапапілярні дивертикули, "вклинений" камінь, папіліт тощо) і оцінити пасаж жовчі у дванадцятипалу кишку. Для виявлення патологічних змін у позапечінкових жовчних протоках 98,4% хворим проведено ЕРХПГ. Через анатомічні особливості (папіла у дивертикулі) в одного (1,6%) пацієнта ЕРХПГ не вдалося виконати. За наявності у хворого стенозу папіли або "вклиненого" конкремента, спочатку здійснювали ПСТ голковим папілотомом, а потім проводили рентгеноконтрастне дослідження біліарного тракту.

Отож, УСГ і ЕРХПГ належить провідна роль у встановленні причини МЖ після ХЕ. Найчастіше до обтурації жовчновивідних шляхів після видалення жовчного міхура призводять холедохолітіаз (78,1% пацієнтів) і рубцеві звуження папіли або позапечінкових жовчних проток (21,9% осіб).

Лікування хворих на МЖ було спрямоване на нормалізацію відтоку жовчі і ліквідацію жовчної гіпертензії [2, 3, 6]. З цієї метою проводили ендоскопічні транспапільярні втручання (ПСТ, ревізія холедоха, літоекстракція, встановлення стента у місце звуження жовчної протоки), які досягли успіху у 56 (88,9%) пацієнтів. Зважаючи на швидке усунення причини МЖ, незначний відсоток ускладнень (4,8%) і короткий термін перебування хворих у стаціонарі (в середньому $4,3 \pm 2,1$ діб), малоінвазивні ендоскопічні втручання слід рекомендувати для широкого застосування, особливо у пацієнтів похилого і старечого віку. Стент, встановлений у місце звуження жовчної протоки, потребує періодичної заміни, проте в осіб із важкими супровідними захворюваннями ця маніпуляція має значні переваги перед операційним лікуванням.

Таким чином, з допомогою малоінвазивних транспапільярних втручань у 87,5% хворих вдалося ліквідувати причину МЖ. Натомість, у восьми (12,5%) пацієнтів ендоскопічні втручання не досягли мети: у одного хворого не вдалося катетеризувати папілу, у п'яти - видалити із холедоха камені великих (понад 20 мм у діаметрі) розмірів, у двох - встановити стент у місце стри-

ктури. Ці пацієнти потребували операційного лікування із формуванням білідигестивних анастомозів.

Проведення у достальному об'ємі інфузійної, детоксикаційної і антибактеріальної терапії вважаємо важливим компонентом лікування хворих на МЖ. Для антибіотикотерапії використовували наступні лікарські засоби: цефалоспорини III або IV покоління у поєднанні із метронідазолом, фторхінолони у поєднанні із метронідазолом, меронем, тісам тощо. Перевагу надавали цефоперазону - напівсинтетичному антибіотику групи цефалоспоринів III покоління.

З метою профілактики ускладнень ендоскопічних втручань, після ПСТ додатково призначали інгібітори протеаз, аналоги соматостатину, гемостатики місцевої і системної дії.

Таким чином, комплексна терапія пацієнтів із МЖ, яка виникла після ХЕ, поєднання малоінвазивних ендоскопічних і операційних втручань дали змогу отримати добрі безпосередні результати лікування при невеликій кількості ускладнень і відсутності летальних наслідків.

Висновки

1. Основною причиною виникнення МЖ після ХЕ є холедохолітиаз.

2. Провідна роль у діагностиці причини обтурації жовчновивідних шляхів після перенесеної ХЕ належить УСГ і ЕРХПГ.

3. Малоінвазивні ендоскопічні транспапільярні втручання у більшості пацієнтів дозволяють швидко і надійно ліквідувати причину МЖ.

4. За наявності великих (понад 20 мм у діаметрі) каменів у жовчних протоках і неефективності ендоскопічних втручань хворим із МЖ після ХЕ показано операційне лікування із формуванням білідигестивних анастомозів.

Література

1. Антибіотикопрофілактика в хірургії (Довідник) / Герич І.Д., Ващук В.В., Стояновський І.В., Куц О.О. - Львів: Галицька видавнича спілка, 2001. - 256 с.
2. Дудін О.М., Кузьменко О.Є., Межаков С.В., Мухін І.В. Хірургічне лікування обтураційної жовтяниці як прояву післяхолецистектомічного синдрому // Хірургія України. - 2005. - №2. - С. 107-109.
3. Ермолов А.С., Упырев А.В., Иванов П.А. Хирургия желчно-каменной болезни: от пройденного к настоящему // Хирургия. - 2004. - №5. - С. 4-9.
4. Сацукевич В.Н., Назаренко В.А. Ультразвуковая диагностика холедохолитиаза // Хирургия. - 2005. - №6. - С. 58-60.
5. Kimura F., Miyazaki M., Itoh H., Suwa T., Sugiura T., Shinoda T. Clinical features of patients with chronic pancreatitis complicated by bile duct strictures // Hepatogastroenterology. - 2004. - Vol.51. - P. 1191-95.
6. Terhaar O.A., Abbas S., Thornton F.J., Duke D., O'Kelly P., Abdullah K., Varghese J.C., Lee M.J. Imaging patients with "post-cholecystectomy syndrome": an algorithmic approach // Clin. Radiol. - 2005. - Vol.60, №1. - P. 78-84.

Реферат

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ, КОТОРАЯ ВОЗНИКЛА ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Трач В.М., Сыроид А.М., Коломийцев В.И., Трач С.В.

Ключевые слова: холецистэктомия, механическая желтуха, эндоскопические транспапиллярные вмешательства

В исследовании разработано диагностическо-лечебный алгоритм у пациентов с механической желтухой (МЖ) после холецистэктомии (ХЭ). На протяжении 1998-2005 годов в клинике находилось на лечении 64 больных в возрасте 34-84 (63,9±10,7) лет с МЖ, которая развилась через 7 дней - 32 года после ХЭ. Продолжительность МЖ составила от 2 до 30 суток. Возникновение МЖ обусловили следующие причины: холедохолитиаз у 50 (78,1%) пациентов, стеноз папиллы - у 7 (10,7%), продленная стриктура терминального отдела холедоха - у 5 (7,8%), сужение супрадуоденального отдела холедоха в результате его ятрогенного повреждения - у 2 (3,1%) больных. Эндоскопические транспапиллярные вмешательства (папиллосфинктеротомия, литоэкстракция, установка стента в место сужения желчного протока) были успешными у 56 (88,9%) из 63 пациентов. Оперировано 8 (12,8%) больных, которым наложено билиодигестивные анастомозы.

Таким образом, комплексная терапия пациентов с МЖ после ХЭ, сочетание эндоскопических и оперативных вмешательств привели к хорошим непосредственным результатам при отсутствии летальных исходов.

УДК 616.342-002.44

ДІАГНОСТИКО-ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРФОРАТИВНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Тутченко М.І., Слонецький Б.І., Ткаченко О.А., Каліновський В.В., Ярошук Д.В.

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Хмельницька обласна лікарня.

У даній роботі знайшов своє відображення діагностико-лікувальний алгоритм хірургічного лікування хворих з перфоративною виразкою ДПК, застосування котрого сприяє більш швидкій верифікації захворювання, а також оптимізації хірургічної тактики, чим вдосконалювало підхід щодо об'єму втручання та сприяло зменшенню числа післяопераційних ускладнень до 9.29% і летальності до 1,77%.

Ключові слова : перфоративна виразка; дванацятипала кишка, хірургічне лікування.

Вступ

Виразка дванацятипалої кишки (ДПК) у багатьох країнах світу і надалі залишається однією із актуальних соціальних проблем, якою страждає від 10 % до 15 % дорослого населення. Суттєві досягнення у розвитку фармацевтичних та малоінвазивних технологій стають підставою до уточнення та перегляду окремих діагностико-тактичних позицій щодо хірургічного лікування пацієнтів з виразковою хворобою дванацятипалої кишки, що ускладнилась перфорацією. Постановка діагнозу перфоративної виразки ДПК в залежності від цілої низки компроментуючих обставин та особливостей перебігу захворювання нерідко залишається досить складною, особливо у випадку прикритої чи атипичної перфорації коли створюються передумови для виникнення діагностичних помилок на різних етапах медичної допомоги починаючи від сімейного лікаря до, навіть, хірурга стаціонару [1,3].

Висока захворюваність на виразкову хворобу без тенденції до зниження, значне число діагностичних і тактичних питань створюють підставою до пошуку науковцями та практиками нових рішень даної проблеми одним з ракурсів котрої є вдосконалення діагностико-лікувальної тактики.

Мета роботи, яка була фрагментом комплексної науково-дослідної тематики кафедри медицини невідкладних станів Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України (№ 0104V000257), полягає в оптимізації діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК.

Матеріали і методи дослідження

Робота ґрунтується на результатах лікування та дослідження 226 пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК, які були госпіталізовані в ургентному порядку у Київську міську клінічну лікарню швидкої медичної допомоги та Хмельницьку обласну лікарню.

Чоловіків було 208 (92.1%), жінок 18 (7.9%). Вік хворих коливався від 16 до 67 років. Виразковий анамнез мав місце 173 (76.5%) і у майже кожного четвертого 53 (23.4%) пацієнти був відсутнім його об'єктивний характер. Перфоратив-

на виразка у переважній більшості 216 (95.6%) хворих знаходилась у цибулині ДПК і лише у 10 (4.4%) пацієнтів в постбульбарній частині дуоденум. У 185 (81.9%) хворих перфоративний отвір локалізувався на передній стінці і лише у 27 (11.9%) на верхній та у 14 (6.2%) на її нижній стінці. Окремо слід відмітити той факт, що майже у кожного восьмого пацієнта спостерігали ще одну виразку. Аналіз терміну госпіталізації з моменту ініціації цієї недуги свідчить, що переважна більшість 212 (93.8%) пацієнтів госпіталізуються протягом першої доби з моменту перфорації. Так, до 6 години було госпіталізовано 136 (64.2%) пацієнтів, 6-12 години – 47 (22.2%), 12-24 години – 29 (13.6%). Оперативне втручання усім хворим проводилось в ургентному порядку. У пацієнтів під час їх госпіталізації в клініку та в післяопераційном періоді використовували низку традиційних обстежень : рентгенологічне, ФГДС, ультразвукове та лабораторне дослідження.

Результати та їх обговорення

Діагностичні інструментальні міроприємства у пацієнтів, котрими доповнювались клінічні дослідження виявили, що використання оглядової рентгеноскопії дозволило виявити вільне повітря у черевній порожнині у 147 (65.1%) випадках, доповнення її пневмогастропресією дозволило уточнити діагноз перфорації виразки ще у 36 (15.9%) хворих. З 43 пацієнтів застосування ФГДС дозволило верифікувати перфорацію виразки (підсилення болю в черевній порожнині під час проведення дослідження, неповне розправлення слизової оболонки шлунка та інш.) лише у 37 хворих. Включення в діагностичний алгоритм УЗД органів черевної порожнини у 58 хворих дозволило у 41 (70.7%) виявити повітря під купом діафрагми, а в 43 (74.1%) пацієнтів наявність вільної рідини у черевній порожнині. У 7 хворих перфорація виразки дванацятипалої кишки була верифікована лапароскопічно.

Таким чином аналіз результатів інструментальних досліджень свідчить про необхідність обґрунтованого їх доповнюючого та поєданого використання. Тому для зменшення можливості діагностичних помилок, а також при можливості застосування у медичних установах інструмен-

тальних методів доцільно використовувати наступний варіант параклінічного діагностичного дослідження хворих з підозрою на перфорацію виразки: 1) оглядова рентгеноскопія чи рентгенографія органів черевної порожнини – вільне повітря відсутнє; 2) ФГДС – відсутні прямі чи опосередковані ознаки перфорації виразки чи в окремих випадках при неможливості та протипоказах до проведення ФГДС проведення інтрагастральної пневмопресії; 3) повторна оглядова рентгеноскопія чи рентгенографія органів черевної порожнини – вільне повітря відсутнє; 4) УЗД - відсутні прямі чи опосередковані ознаки перфорації виразки; 5) лапароскопія; 6) синтез результатів – оперативне втручання чи проведення патогенетичного лікування іншого захворювання.

Вибір хірургічної тактики ґрунтується на результатах комплексного дослідження і проводиться у двох напрямках : лікування перитоніту та хірургічних міроприємств щодо локального виразкового субстрату і органокорегуючого втручання (ваготомія чи резекція) хоча в останій час не останнє місце займає адекватність медичного та соціального комплаєнса.

Серед основних принципів лікування перитоніту віддаємо перевагу : максимальному усуненню джерела інфекції; зменшенню ступеню бактеріальної контамінації під час операції та в післяопераційному періоді; лікування резидуальної інфекції і профілактика нового інфікування черевної порожнини; підтримка життєво важливих функцій організму до і після операції, у тому числі з застосуванням штучної вентиляції легень і екстракорпоральної детоксикації. Тому, безумовно, об'єм подальшого хірургічного втручання буде залежати від конкретного стану запального процесу в очеревинній порожнині і ступеня ендогенної інтоксикації організму пацієнта.

Основними принципами ульцерокорегуючого хірургічного лікування хворих вважаємо : усунення рубцево-злукових деформацій шлунку і ДПК та відновлення функції антропілоробульбодуоденального органокomплексу; збереження чи відновлення функції воротаря; корекція супутньої патології; патогенетично обґрунтоване проведення СПВ чи резекції шлунка.

Умовами для виконання лапароскопічних операцій рахуємо : відсутність злукового процесу у верхньому поверсі черевної порожнини після перенесених раніше операцій; можливість ефективної лапароскопічної санації черевної порожнини; можливість застосування напруженого карбоксиперитонеума за умов відсутності важкої супутньої патології; відсутність поєднаних ускладнень (кровотеча, стеноз) перебігу виразкової хвороби; локалізація виразки на передній стінці дванадцятипалої кишки.

Показами до ушивання перфоративного отвору є : перфорація виразки у хворих молодого і середнього віку при відсутності виразкового анамнезу і інтраопераційних ознак рубцево-склеротичних змін в краях виразки при гіпо- чи нормоацидному типі шлункової секреції; наявність важкої супутньої патології у фазі суб- або декомпенсації зі значними розладами гемодинаміки та обміну речовин, котрі не вдається цілком скорегувати навіть на протязі декількох годин передопераційної підготовки.

Показами до застосування радикальної операції при перфоративній виразці ДПК вважаємо : 1) перфорацію хронічної виразки з вираженим периульцерозним запаленням; 2) поєднання перфорації і кровотечі; 3) поєднання перфорації і стенозу воротаря або ДПК; 4) поєднання перфорації і пенетрації; 5) наявність множинних виразок; 6) наявність тривалого виразкового анамнезу, або даних про гіперхлоргідрію до операції (> 40 мекв/год); 6) неефективність консервативної терапії у доперфоративному періоді перебігу виразкової хвороби ДПК; 7) вік хворих до 60 років.

Крім того, усім *Helicobacter pylori* позитивним пацієнтам проводили антихелікобактерна терапія, котру розпочинали вже навіть під час операції після інтраопераційної декомпресії вмісту шлунка (декларацийний патент № 57235 А) з наступним введенням піноподібної кисневої суміші до складу якої крім O₂ входили азітроміцин [2] та кверцетин пектин. Їх поєднання дозволило збільшити поверхню контакту мікробного агента, не збільшуючи вісцero-вісцеральне навантаження, та збільшити концентрацію гелікотропних чинників у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки зменшуючи терапевтичну дозу лікарських засобів [3,4].

Застосування запропонованого діагностично-лікувального алгоритму дозволило поєднати можливості лапароскопічних технологій з патогенетично обґрунтованим об'ємом хірургічного втручання, що сприяло скороченню терміну медичної та соціальної реабілітації хворих. Після операційні ускладнення спостерігали у 21 (9.29%) хворих, а післяопераційна летальність мала місце у 4 (1.77 %).

Відстеження результатів хірургічного лікування доповненого застосуванням антихелікобактерної терапії, засвідчило їх відмінні та хороші наслідки через 2 місяці у 98.4% пацієнтів, через 6 місяців у 95,3%, через 1 рік у 91.5%. Після зашивання виразки та адекватного і оптимального діагностико – лікувального і соціального комплаєнса у значного числа хворих було виявлено позитивний результат лікування захворювання при спостереженні до 3 років. Крім того, у переважній більшості пацієнтів був позитивний результат і після радикальної операції – висічення чи

зашивання перфоративної виразки, доповненого СПВ тест Холландера був негативним коли максимальна продукція хлористоводневої кислоти становила 2.3 ± 0.43 ммоль/год, що свідчило про адекватність виконання ваготомії лапароскопічним способом.

Висновки

1. Широке застосування додаткових параклінічних методів діагностики у пацієнтів з перфоративною виразкою ДПК сприяє скороченню терміну з моменту перфорації до проведення оперативного втручання.

2. Застосування ФГДС у передопераційному періоді не лише вдосконалює діагностичний алгоритм, але і створює передумови до адекватного вибору об'єму оперативного втручання.

3. Застосування лапароскопічних операцій за запропонованими показаннями дозволяє зменшити

травматичність хірургічного втручання, знизити кількість діагностичних помилок і число післяопераційних ускладнень та прискорює медичну та соціальну реабілітацію хворих.

Література

1. Свицицкий А.С., Соловьева Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. - 2000. - №1.- С.26-28.
2. Старостин Б.Д. Азитромицин при заболеваниях ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2004.-№5.-С.42.
3. Тутченко Н.И., Слонецкий Б.И., Щур И.В., Лысенко В.Н. Применение лапароскопических операций по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки // Клинічна хірургія. 2002.-№4.-С34-36
4. Tutchenko M.I., Svetlichnyi E.V, Slonetsky B.I. Laparoscopic repair for perforated duodenal ulcers // Acta chirurgica belgica. European Society of Surgery. - Prague - November 20-22, 2003. - vol. 60.- p.34-36

Реферат

ДИАГНОСТИКО-ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Тутченко Н.И., Слонецкий Б.И., Ткаченко А.А., Калиновский В.В., Ярощук Д.В.

Ключевые слова : перфоративна язва; двенадцатиперстная кишка, хирургическое лечение.

В данной работе описан диагностический и лечебный алгоритм хирургического лечения больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки, использование которого позволяет ускорить верификации диагноза, а также способствовало оптимизации хирургической тактики чем усовершенствует подход в отношении объема вмешательства, а также уменьшило количество послеоперационных осложнений до 9.29% и летальность до 1,77%.

УДК: 616.361-002.1-07+616.361-002.1-08

УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ХОЛАНГІТУ ЯК ПРОФІЛАКТИКА ХОЛАНГІОГЕННОГО СЕПСИСУ У ТРАДИЦІЙНІЙ І ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ГЕПАТОБІЛІАРНІЙ ХІРУРГІЇ*

Хацко В.В., Шаталов О.Д., Єніфанцев В.О., Чернюк К.О., Щербак Т.Ю.

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького

Метою дослідження стало удосконалення лікування гострого холангіта і профілактика біліарного сепсису (ГБС) у традиційній і лапароскопічній гепатобіліарній хірургії. Проаналізовано результати діагностики і хірургічного лікування у 70 хворих з ХБС при холедохолітіазі, у 63 – при абсцесах печінки. Жінок було 81, чоловіків – 52 у віці 32 – 80 років. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, інструментальних (УЗД, ФГДС, ЕРХПГ, черезшкірна черезпечінкова холангіографія, інтраопераційна холангіографія, фіброхолангіоскопія), біохімічних досліджень крові, бактеріологічних аналізів жовчі. Запропоновані оптимальні принципи перед – і післяопераційного лікування - нові розроблені способи лікування (5 патентів України). При радикальному оперативному лікуванні застосовували три способи: ендоскопічний, хірургічний і комбінований. В результаті удосконаленого лікування післяопераційна летальність знизилася з 27,3% до 3,4%.

Ключові слова: гострий гнійний холангіт, діагностика, лікування, профілактика сепсису, хірургія.

Вступ

Проблема комплексного лікування і профілактики сепсису залишається актуальною впродовж останніх десятиліть. Кількість хворих з гнійно-запальними захворюваннями та сепсисом має тенденцію до зростання, а показник летальності залишається вкрай високим – 28 – 52%, а в групі пацієнтів з поліорганною недостатністю

сягає 80 – 90% [4, 2, 3]. Сепсис і септичний шок є сьогодні головними причинами загибелі хворих у хірургічних та реанімаційних відділеннях [4, 2, 3, 7].

Сучасний погляд на проблему сепсису передбачає комплексну оцінку і побудований на сучасній теорії розвитку: SIRS – сепсис - септичний шок - поліорганна недостатність (ПОН). За

Стаття зв'язана з плановою НДР кафедри факультетської хірургії "Сучасна діагностика і лікування доброякісних захворювань гепатопанкреатодуоденальної зони" (№ державної реєстрації 0102У006771, шифр УН 03.04.05 2004-2007 рр.).

даними клінічних і біохімічних показників, шок, сепсис, ПОН супроводжуються системним запаленням, а різні фактори запалення можуть сприяти розвитку SIRS або ПОН і при відсутності мікроорганізмів [7, 5, 2].

У 3,7 – 31,4% спостережень причиною хірургічного сепсису є холангіт з клінічним перебігом біліарного сепсису з множинними перихолангітичними абсцесами печінки [5, 6, 4, 1, 2]. При холангіті відбуваються пошкодження захисного слизового шару жовчних проток, що призводить до розповсюдження септичного процесу з проривом у кров ентеробактеріального ендотоксикозу. Гострий гнійний холангіт (ГГХ) виникає внаслідок ендогенної інфекції, в більшості випадків ускладненого перебігу жовчокам'яної хвороби, але через деякий час набуває значення самостійного сидогенного інфекційного захворювання. Перебіг біліарного сепсису залежить від місцевого вогнища гнійного запалення і загальних інфекційних реакцій. Діагноз біліарного сепсису тяжко встановити при відсутності біохімічних, бактеріологічних, інструментальних досліджень, вираженої клініки гнійно-запального процесу в жовчних протоках. Такі пацієнти поступають в клініку, як правило, з первинним діагнозом “лихоманка незрозумілого генезу”. Складність лікування цієї патології визначається неможливістю виконання радикального видалення вогнища запалення, а також значною площею ураження.

Незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні таких хворих, результати хірургічного лікування не можуть бути визнані задовільними. Тому багато питань діагностичного, тактичного і лікувального плану ще потребують поглибленого дослідження і доопрацювання.

Метою дослідження стало удосконалення лікування гострого холангіта і профілактика біліарного сепсису (ГБС) у традиційній і лапароскопічній гепатобіліарній хірургії.

Матеріал та методи дослідження

За останні 10 років у клініці прооперовано 759 хворих з холедохолітазом (ХДЛ). У 70 (9,2%) випадках після комплексного обстеження виявлений гострий біліарний сепсис (ГБС). 63 чоловіки оперовані з приводу абсцесів печінки. Серед пацієнтів були 81 жінка і 52 чоловіка віком від 32 до 80 років. Тривалість основного захворювання становила $5,6 \pm 1,3$ років. Діагноз ГБС встановлювали на підставі клінічних та ультразвукових даних, біохімічних досліджень крові, бактеріологічних аналізів жовчі. Інструментальні методи дослідження застосували у такій послідовності: ультразвуковий (УЗД), фіброгастродуоденоскопія (ФГДС), ендоскопічна ретроградна холангіо-панкреатографія (ЕРХПГ), черезшкіпна черезпечінкова холангіографія (ЕРХПГ), а під час опе-

рації – інтраопераційна холангіографія, фіброхолангіоскопія (ФХС). Вираженість синдрому холестази оцінювали за рівнем лужної фосфатази (ЛФ), холестерину, тригліцеридів, β – ліпопротеїдів, білірубину сироватки крові, розширенням внутрішньо-і позапечінкових жовчних проток, синдрому цитолізу печінкових клітин, за активністю аланін- і аспартатамінотрансферази (АЛТ, АСТ), γ -глутамілтрансферази (γ -ГТ); мезенхімально-запального синдрому – за рівнем альбуміноглобулінового (АГ) показника, тимолової проби. Рівень ендогенного токсикозу оцінювали за вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів (СМП), які визначали за методом Н.І. Гарбієлян (1983). Контрольну групу складала 10 здорових донорів.

Бактеріологічне дослідження жовчі проводилось у бактеріологічній лабораторії ДОКТМО із визначенням аеробної та анаеробної мікрофлори. Забирання матеріалу здійснювали у стерильну пробірку шляхом пункції позапечінкових жовчних проток під час операції, або під час ЕРХПГ.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програм “Statistica 5.1 for Windows”.

Результати та їх обговорення

Для клінічної картини ГБС характерні симптоми загальної інтоксикації, печінкової недостатності та енцефалопатії, які часто переходять в поліорганну недостатність при відсутності симптомів подразнення очеревини та невираженої жовтяниці. На час госпіталізації загальний стан 42 (59,7%) пацієнтів був середньої тяжкості. 28 (40,3%) – тяжким. Клінічна картина виглядала наступним чином: біль у правому підребр'ї – у 63 (90,3%) пацієнтів, жовтяниця – у 44 (63,4%), лихоманка у 39 (56,6%), загальмованість – у 26 (37,7%), артеріальна гіпотензія – у 9 (13,2%). Порушення прохідності гепатикохоледоха було зумовлене великими конкрементами, які не піддалися ендоскопічній холедохолітотракції у 42 (60%) пацієнтів, поєднанням холедохолітазу з стенозом великого дуоденального сосочка у 21 (30%), поєднанням холедохолітазу з хронічним панкреатитом – у 7 (10%). У 36 хворих після ендоскопічної катетиризації гепатикохоледоха отримали гнійний вміст, складж, фібрин.

Під час бактеріологічного дослідження вмісту жовчних проток визначено кишкову паличку у 25 (36,2%) випадках, неклостридіальні анаероби у 9 (13,9%), ентерокок у 5 (8,2%), паличку синьозеленого гною у 4 (5,6%), асоціфції мікроорганізмів визначено у 39 (56,3%).

При обстеженні 70 пацієнтів з ГБС при холедохолітазі у 59 виявлено збільшення печінки, що супроводжувалося жовтяничним (47 осіб) і

больовим (63 особи) синдромами. За даними УЗД, ехоструктура печінки була неоднорідною, з перихолангічними абсцесами різного діаметру (47 осіб), відзначалось поширення внутрішньо- і зовнішньопечінкових жовчних проток з холедохолітазом. Холестатичний синдром супроводжувався підвищенням активності лужної фосфатази в 1,9 рази ($p < 0,05$), тригліцеридів – у 2 рази ($p < 0,05$), прямого білірубину – в 9,2 рази ($p < 0,05$), β - проти $0,36 \pm 0,03$ ммоль/л у контролі ($p < 0,05$).

При бактеріологічному дослідженні жовчі у 54 хворих із 70 при холелдохолітазі і у виділена асоціація аеробної флори та анаеробної мікрофлори.

У хворих на ГБС проводили консервативну терапію, попередню декомпресію жовчних проток і хірургічне втручання. Консервативне лікування дозволило ліквідувати прояви ГБС у 41,2% пацієнтів. Попередню декомпресію біліарної системи малоінвазивними методами (ендоскопічна ретроградна папілосфінктеротомія, черешкірна, черезпечінкова холангіостомія) виконана при високому ризику операції у 64 пацієнтів. В ургентному порядку прооперовано 5 хворих на ГБС. Термінові (протягом 24-72 годин після госпіталізації) операції здійснено у 2 пацієнтів при неефективності консервативної терапії або неможливості інструментальної декомпресії жовчних проток). При радикальному оперативному лікуванні застосували три способи: ендоскопічний, хірургічний та комбінований. Операціями вибору при абсцесах печінки були: черешкірна або лапароскопічна пункція з зовнішнім дренажуванням, а при нагноєних кістах – пункція, резекція стінок, зовнішнє дренажування.

Важливими елементами оптимального лікування ГБС є:

1. Протічно-промивне дренажування внутрішньо- і позапечінкових проток з щоденним введенням через дренажі розчинів антибіотиків, кортикостероїдів, 0,01% хлоргексидина біглюконату, 0,5% діоксидину (при постійному бактеріологічному контролі жовчі експрес-методами);

2. Раціональна антибактерійна терапія до і після операції (цефтріаксон, цефотаксим, цефобід, метрогіл, ефлоран та ін.) і ендолімфатичне введення цефалоспоринов і напівсинтетичних пеніцилінів;

3. Інтенсивна інфузійна терапія (2-2,5 л на добу);

4. Активні методи детоксикації (лімфо- і гемосорбція, дискретний і мембранний плазмаферез, ультрафільтрація на фоні резистентної гіпергідратації, УФОК, введення сорбентів через дренаж у жовчні протоки);

5. Імунокорекція (Т-активін, ендолімфатичне введення тималіну та ін.);

6. Внутрішньочеревний електрофорез лікарських препаратів;

7. Регіонарна, загальна та поєднана лазеротерапія;

8. Профілактика печінкової недостатності антиоксидантами (вітамін Е, мефоксин, цефоксيتين натрію, MSD). Зрошування жовчних проток розчином мефоксину в 100 мл 0,25% новокаїну протягом 5-7 днів. Введення гепатопротекторів.

9. Симптоматичні засоби (вітаміни групи В, С, АТФ, кокарбоксілаза, еуфілін тощо).

В клініці додержувалися наступних принципів антибактеріальної терапії гострого холангіту і біліарного сепсису:

- терапія повинна «закривати» увесь спектр потенційних патогенів з урахуванням фармакокінетичних параметрів препарату;

- тривалість терапії - до повного регресу системної запальної реакції (7 – 14 діб і більше), заміна режиму кожні 7 – 10 діб (при відсутності інших факторів);

- заміна препаратів через 4 доби адекватної антибіотикотерапії при відсутності клінічного покращення;

- обов'язкове динамічне мікробіологічне дослідження на усіх етапах лікування.

За останні 3 роки в клініці розроблені і впроваджені 5 винаходів, які значно поліпшали результати лікування: 1. Спосіб лікування гострого холангіту (патент UA № 56849A від 15.06.2003 р.); 2. Катетер (декларацийний патент UA № 60799A від 15.10.2003 р.); 3. Спосіб профілактики холангіту при накладенні білідигестивного анастомозу (декларацийний патент UA № 68123A від 15.07.2004 р.); 4. Дренаж для жовчних проток (декларацийний патент UA № 71226A від 15.11.2004 р.); 5. Пристрій для катетеризації пупкової вени (декларацийний патент UA № 71757A від 15.12.2004 р.).

Використання комплексної терапії призвело до ліквідації клінічних ознак ГБС, нормалізації лабораторних показників (білірубину, лужної фосфатази, АСТ, АЛТ, малонового діальдегіду, показників імунореактивності організму), зниження рівня бактерійного забрудненості жовчі (нижче 10^{x5} мікробних тіл у 1 мл), зворотнього розвитку рентгенологічних ознак гострого холангіту (стертість, розмитість і узурація жовчних проток), нормалізації фіброхоледоскопічної картини. Після операції померло 4 пацієнта (3,4%) з тяжкою печінково-нирковою недостатністю на фоні холангіогенних абсцесів печінки та сепсису. До 1990 року післяопераційна летальність становила 27,3%.

Висновки

Майже у 40% випадків obturaційної жовтяниці жовч інфікована переважно грамнегативною флорою. Інфікування жовчі призводить до збі-

льшення частоти розвитку післяопераційного холангіту, сепсису і нагноєння ран. ГБС - тяжке ускладнення холедохолітазу, вимагає своєчасної діагностики та термінового, оптимального за обсягом, оперативного втручання на фоні інтенсивної терапії. Комплексне консервативне лікування, з допомогою 5 розроблених винаходів, сприяє більш швидкій локалізації запального процесу після ендоскопічної корекції холедохолітазу та створює оптимальні умови для виконання радикальної операції. Емпірична і цілеспрямована антибіотико терапія, адекватна хірургічна операція (при холедохолітазі або абсцесі печінки) є профілактикою розвитку холангіогенного сепсису.

Література

1. Андющенко В.П., Макара В.Д., Андрущенко Д.В. Гнійний холангіт в хірургії біліарного тракту: бактеріологічні

та патоморфологічні аспекти// Вісник морської медицини. - 2001. - № 2. - С. 11 – 13.

2. Гельфанд Б.Р. Гологорский В.А., Гельфанд Е.Б. и др. Стратегия и тактика антибактериальной терапии абдоминального сепсиса // Анестезиология и реаниматология . – 1998. - № 4. – С. 16 – 19.
3. Грінцов О.Г., Хацко В.В., Мухін І.В. та інш. Сучасні принципи діагностики і хірургічного лікування гострого біліарного сепсису при холедохолітазі // Галицький лікарський вісник. – 2002. - Т. 9, № 3. – С. 78 – 79.
4. Козин Ю.И., Бойко В.В., Ганичев В.В. Возможности методов окислительной детоксикации в лечении больных сепсисом // Хірургія України. - 2003. - № 3 (7). - С. 25 – 28.
5. Павловський М.П., Шахова Т.І., Коломійцев В.І. та інш. Гнійний та абсцедивний холангіт як варіант абдоминального сепсису // Львівський мед. часопис. - 2001. - Т. 7, № 4. – С. 56 – 58.
6. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis //Crit. Care. Med. – 1992. – Vol. 20. - P. 864 – 874.
7. Zimmermen I.I., Ringer T.V. Inflammatory response in sepsis //Crit. Care. Clin. - 1992. - № 8. – P. 163 – 189.

Реферат

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА КАК ПРОФИЛАКТИКА ХОЛАНГИОГЕННОГО СЕПСИСА В ТРАДИЦИОННОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ХИРУРГИИ
Хацко В.В., Шаталов А.Д., Елифанцев В.А., Чернюк Е.А., Щербак Т.Ю.

Ключевые слова: острый гнойный холангит, диагностика, лечение, профилактика сепсиса, хирургия.

Целью исследования стало усовершенствование лечения острого холангита и профилактика билиарного сепсиса при холедохолитиазе. Проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения у 70 больных с ОБС при холедохолитиазе, у 63 - при абсцессах печени. Женщин было 81, мужчин – 52 в возрасте 32 – 80 лет. Диагноз ставили на основании клинических, инструментальных (УЗИ, ФГДС, ЭРХПГ, чрескожная чреспеченочная холангиография, интраоперационная холангиография, фиброхолангиоскопия), биохимических исследований крови, бактериологических анализов желчи. Предложены оптимальные принципы пред- и послеоперационного лечения – новые разработанные способы лечения (5 патентов Украины). При радикальном оперативном лечении применяли три способа: эндоскопический, хирургический и комбинированный. В результате усовершенствованного лечения послеоперационная летальность уменьшилась с 27,3% до 3,4%.

УДК 611. 736/. 95: 617. 55-089: 572. 511 (083. 3)

ДЕЯКІ ПИТАННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ ПЕРЕД- ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЧЕРЕВНІЙ СТІНЦІ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Хіміч С.Д., Кателян О.В., Желіба М.Д., Фуніков А.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

В статті, яка базується на основі спостереження та обстеження 230 пацієнтів з хірургічними захворюваннями черевної порожнини на фоні ожиріння загострена увага на деякі проблеми організації перед- та післяопераційного періоду у таких пацієнтів. Підкреслюється, що підготовка та проведення цих періодів у пацієнтів з ожирінням повинні бути персоналізованими.

Ключові слова: Ожиріння, передопераційний період, післяопераційний період

Вступ

Питання перед- та післяопераційного періоду у всі часи займали важливе місце в загальнолікарській лікувально-діагностичній програмі. До речі, в свій час ще М.І. Пирогов звертав особливу увагу на важливість організації перед- та післяопераційних періодів, вказуючи навіть на медико-психологічні аспекти. Зокрема, на те, що «самое главное, по-моему, это чтобы больной ... был внутренне убежден, что боль и операция, которым он подвергается, не напрасны, а неизбежны для его блага», «свидание с земляками и родственниками удивительно действует на больного» и др. [1].

В останній час в розвинутих країнах спостерігається значний ріст кількості людей, які страждають ожирінням. За даними різних літературних джерел у Західній Європі на ожиріння страждає 20-25% населення [2, 5]. В наш час серед дорослого населення США і Канади ожиріння зустрічається у 61% (33% жінок і 28% чоловіків) [4]. В Україні є 28,5% людей з ожирінням і 48% - із надлишковою масою тіла [3]. Безумовно це складає велику медичну проблему [6]. До речі, поширеність хірургічних захворювань органів черевної порожнини (ОЧП) у людей з ожирінням, складає від 5 до 15% всіх хірургічних хворих [7]. Оскільки хірургічні втручання у людей з ожирін-

ням супроводжуються багатьма ускладненнями, нами і були сформульована мета дослідження.

Мета дослідження – виявити особливості організації передопераційного періоду і ведення пацієнтів з ожирінням в післяопераційному періоді після операцій на органах черевної порожнини і черевної стінки.

Характеристика основних хірургічних втручань на органах черевної порожнини у пацієнтів з ожирінням Таблиця 1

Нозології	Пацієнти з ожирінням		
	I-II ст.	III-IV ст.	Всього
Апендектомії	51	11	62
Операції на позапечінкових жовчних протоках	35	20	55
Операції при гострих гінекологічних захворюваннях з ускладненнями	3	2	5
Операції при виразковій хворобі шлунка та 12-палої кишки	1	3	4
Ліквідація кишкової непрохідності	1	1	2
Інші оперативні втручання	2	2	4
Всього	93	39	132

В процесі підготовки до операцій, спостереження за даними хворими і виконання лікувальних заходів після операції були виділені деякі особливості організації та виконання перед- та післяопераційного періодів у таких пацієнтів.

Результати та їх обговорення

Відомо, що операції у людей на фоні ожиріння супроводжуються технічними і лікувально-діагностичними труднощами. За нашими даними значна частина незадовільних результатів у таких хворих виникає через те, що передопераційна підготовка у пацієнтів мало відрізняється від такої ж у людей з нормальною масою тіла. Враховуючи вище сказане, нами була зроблена спроба виділити особливості організації та проведення передопераційного періоду у людей с ожирінням при операціях на органах черевної порожнини і черевної стінки. Вважаємо, що основні з них – наступні:

1. Такі пацієнти в обов'язковому порядку повинні бути досконально обстежені зі сторони серцево-судинної, дихальної, імунної та ендокринної систем з оглядом відповідних спеціалістів;

2. Необхідно провести відповідну медико-психологічну бесіду з пацієнтом (з урахуванням сучасних принципів біоетики), вказавши на особливості операції, можливі ускладнення, нестандартність оперативного втручання, яке може бути обумовлено ожирінням, а також отримати інформовану згоду від пацієнта на проведення різноманітних хірургічних маніпуляцій та оперативне втручання;

3. Разом з лікарем-анестезіологом детально обговорити план підготовки та проведення анестезіолого-реанімаційних заходів;

4. Провести навчально-роз'яснювальний тренінг з молодшим та середнім медичним персоналом на предмет особливостей виконання маніпуляцій, процедур та подгляду за такими пацієнтами та підготувати відповідне устаткування (ліжко, підставки, операційний стіл і т. д.) для майбутньої операції та для перебування пацієнта в післяопераційному періоді;

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням було 230 пацієнтів з різноманітними захворюваннями органів черевної порожнини і черевної стінки на фоні ожиріння, з яких 132 були прооперовані (табл. 1).

5. Підготувати спеціальний інструментарій, який буде необхідний при оперативному втручанні у пацієнтів з ожирінням;

6. Враховуючи те, що у огрядних людей з ожирінням під молочними залозами та «складками живота» часто є опрілості з конгломератом різноманітної мікрофлори, то необхідно провести відповідну підготовку (обробку) цих місць;

7. Перед оперативним втручанням доцільно було б проконсультуватись з клінічним анатомом (топографоанатомом) та морфологом на предмет особливостей розташування деяких органів черевної порожнини та будови деяких тканин черевної стінки у людей з різними типами ожиріння;

8. Також дуже важливими можуть бути консультації клінічного фармаколога, які можуть допомогти в деякій мірі пояснити особливості дії багатьох лікарських засобів у людей з ожирінням (наприклад дія знеболюючих препаратів в післяопераційному періоді).

Лікування рани після операцій на органах черевної порожнини у пацієнтів з ожирінням потребує підвищеної уваги хірурга. В цей період щоденно слід змінювати асептичні пов'язки і постійно слідкувати за раною, що дає можливість вчасно виявити ускладнення з боку товстої підшкірно-жирової клітковини. В якості антисептиків з успіхом використовуємо традиційні 70% розчин етилового спирту та препарати йоду. Однак, слід пам'ятати, що у пацієнтів з ожирінням 5% розчин йоду приблизно у кожного третього викликає хімічні опіки. Можливо, це пов'язано з розтягненням шкіри у людей з ожирінням та зі зниженням її стійкості до дії таких препаратів. Тому у таких пацієнтів для обробки шкіри розчин йоду доцільно застосовувати в концентраціях не більше 2%. В післяопераційному періоді необхідно продовжити обробку шкіри під молочними залозами і під «складками живота». Адже у пацієнтів з ожирінням якраз саме ці зони трактуються як найбільш вагомими колектори інфекції.

На першому етапі дослідження нами досить широко застосовувалось дренивання підшкірно-жирової клітковини резиновими смужками, які

видаляли на 2-3^й день після операції. В подальшому ми відмовилися від їх застосування і дренували підшкірно-жирову клітковину вкрай рідко. Часте зашивання рани у пацієнтів з ожирінням виправдало себе.

Порядок зняття швів у хворих на фоні ожиріння має важливе значення. Адже в певній мірі від способу ушивання рани залежить і її загоєння. Оскільки у таких пацієнтів шви на шкіру накладаємо на відстані 8-10 мм, то вже через 2-3 дні можна зняти частину швів. При неускладненому перебігу ранового процесу застосовуємо трьох-етапну модель зняття швів. Через 2-3 дні знімаємо крайні шви і кожен 3-й шов від периферії до центру. Після першого етапу зняття швів шкіра і підшкірно-жирова клітковина частково розправляється, що створює сприятливі умови для покращення мікроциркуляції. Потім, через 2-3 дні знімаємо шви через один. А ще через 2-3 дні – всі інші шви.

Для профілактики гнійно-септичних ускладнень з боку рани у пацієнтів з ожирінням після тривалих оперативних втручань на органах черевної порожнини, можна використовувати методику місцевого застосування антибіотиків широкого спектру дії. Своє клінічне підтвердження отримав розроблений нами спосіб біля-ранового обколювання антибіотиками на охолодженому 0,25% розчині новокаїну чи 1% розчині бензофуракаїну. Така методика застосована нами у 27 хворих з ожирінням. Ускладнень не спостерігали.

До питання про знеболення в післяопераційному періоді у хворих на фоні ожиріння слід підходити також диференційовано, враховуючи те, що у таких пацієнтів з ростом ступеню ожиріння підвищується стійкість до болю. В зв'язку з цим нами для післяопераційного знеболення широко застосовуються ненаркотичні анальгетики. Для зменшення ризику тромбоемболічних ускладнень в післяопераційному періоді таким хворим призначаємо також антикоагулянти. Перевагу надаємо низькомолекулярним гепаринам, які не потребують ретельного контролю з боку лабораторних показників.

В післяопераційному періоді важливого значення набувають і особливості догляду за хірургічними хворими на фоні ожиріння. Вони обумовлені, в перу чергу, великою масою тіла у пацієнтів та малою рухливістю в перші години після операції. Такі хворі повинні знаходитися на функціональному ліжку, біля якого можна встановити дода-

ткові опори-штанги. Вони дають можливість закріпити додаткові ручки, кільця, трапеції, які дадуть змогу хворому краще підтягуватися, повертатися в ліжку. Під ноги таким хворим доцільно підставити валик. Деяко підвищене положення ніг зменшує біль в абдомінальній рані, так як при цьому зменшується напруження черевної стінки.

Починаючи вже з 2-ої доби після операції, слід проводити активізацію хворих. Такі пацієнти після операції, як правило, не в змозі самостійно активно рухатися. Для цього, за допомогою 2-3 медичних працівників хворих перевертають на бік, роблять масаж спини. У лежачому положенні на спині пацієнту допомагають підтягувати ноги до тулуба, здійснювати рухи руками. Для профілактики застійних явищ в органах дихання доцільно широко застосовувати дихальну гімнастику, з надуванням резинових іграшок, кульок. Такі профілактичні заходи слід проводити не рідше 3 разів на день.

Висновки та перспективи подальших розробок

Підготовка до операції, лікування хірургічних хворих на фоні ожиріння та проведення післяопераційного періоду потребує від хірурга підвищеної уваги. Включення в лікувально-профілактичний арсенал вище вказаних рекомендацій допоможе хірургам зменшити ризик розвитку післяопераційних ускладнень у пацієнтів з ожирінням. Однак, питання догляду, лікування та профілактики післяопераційних ускладнень у таких хворих, потребує подальших досліджень.

Література

1. Борисенко А.И. Психологические взгляды Н.И.Пирогова в области военно-полевой хирургии // II Объединенная научная медико-техническая конф.- Тез. докл.- Винница, 1984.- С.8-9.
2. Бутрова С. А. Ожирение. Современная тактика ведения больных // Лечащий врач.- 2000.- № 5-6.- С. 30-33.
3. Гончарик И.И. Распространенность ожирения среди взрослого населения, проживающего в районах загрязненных радионуклидами // Здоровоохр. Беларуси. - 1993. - № 8. - С. 4-6.
4. Каминский А. Ожирение: эпидемиология, риски для здоровья, классификация и формы распределения жировой ткани // Ліки України. – 2005. - №2 (91). – С.37-41.
5. Лаврик А. С. Хірургічне лікування ожиріння: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Київ, 2003.
6. Существует ли проблема ожирения? / В.Г. Передерий, В.И. Миркин, М.Н. Селюк, Л.А. Высотюк // Здоровье и питание. - 1998. - № 3-4. - С. 13.
7. Чепкий Л.П. Анестезия и интенсивная послеоперационная терапия при ожирении. - К.: Здоров'я, 1990. - 160 с.

Реферат

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И БРЮШНОЙ СТЕНКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Химич С.Д., Кателян Е.В., Желиба Н.Д., Фуников А.В.

Ключевые слова: Ожирение, предоперационный период, послеоперационный период

В статье, которая базируется на основании наблюдения и обследования 230 пациентов с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости на фоне ожирения заострено внимание на некоторые проблемы организации пред- и послеоперационного периода у таких пациентов. Подчеркивается, что подготовка и проведение этих периодов у таких больных должны быть персонализированы.

УДК 616.36 – 002.3 – 006 – 089

МАЛОІНВАЗИВНІ СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ АБСЦЕСІВ І ГНІЙНИХ КІСТ ПЕЧІНКИ ЯК ПРОФІЛАКТИКА БІЛІАРНОГО СЕПСИСУ*

Шаталов О. Д.

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

На підставі 138 спостережень проведено порівняльний аналіз результатів лікування хворих на бактеріальні абсцеси (БАП) – 72 чол. і непаразитарні гнійні кісти печінки (НГКП) – 66 чол. у віці 15 – 77 років. Найбільш інформативними діагностичними методами були: сонографічний, комп'ютерна томографія, лапароскопія. 65 хворим виконані малоінвазивні втручання під контролем УЗД, КТ або лапароскопії, 73 пацієнтам – відкриті операції. Після малоінвазивних втручань у 17,9 % хворих спостерігали різні ускладнення, після відкритих операцій – у 27 % (помер 1 пацієнт). Малоінвазивні операції доцільно ширше використовувати при БАП і НГКП у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах.

Ключові слова: абсцеси, гнійні кісти печінки, малоінвазивні втручання, біліарний сепсис.

Вступ

За останні роки у діагностиці і лікуванні вогнищевих утворень печінки досягли значного прогресу (мініінвазивні втручання під ультразвуковим контролем (УЗД), комп'ютерної томографії (КТ), лапароскопії), але летальність при абсцесах печінки досягає 5 – 20% [10,4,2,6,8]. Частота виявлення непаразитарних кіст і абсцесів печінки значно зросла у зв'язку з широким застосуванням УЗД і КТ, що відкрило шлях до розвитку малоінвазивної хірургії. За даними аутопсії, частота виявлення кіст печінки складає 0,15 – 1,86 % [9,3,5,6,7]. Абсцес печінки виявляють у 0,08 – 1 % випадків серед госпіталізованих пацієнтів [4,10,1,5]. До нашого часу проблема своєчасного виявлення і лікувальної тактики при абсцесах і кістах печінки повністю не вирішена, що зумовлено відсутністю поглибленого дослідження даного розділу хірургії.

Етіологія непаразитарних кіст печінки до кінця невідома. Є декілька теорій, які в деякій мірі пояснюють їх утворення: дісембріогенетична, ретенційна, генетичного дефекту, запальна, травматична [3,2,6,11,13]. У жінок кісти печінки зустрічаються у 3 – 5 разів частіше, ніж у чоловіків.

Причинами виникнення абсцеса печінки найбільш часто є гнійно – запальні хвороби органів черевної порожнини, післяопераційні ускладнення, загноєння кісти, гематоми, новоутворення печінки, сепсис [4,1,5, 8,12,14,16].

При наявності солітарної кісти діаметром від 1 до 6 см клінічні симптоми відсутні [9,3,2,6,15,17]. Коли кіста діаметром 5 – 6 см і більше, з'являються біль у правому підребер'ї, гепатомегалія, печінкова недостатність [9,2,6,18,19]. Гектична температура тіла, сильний біль, напруження м'язів передньої черевної стінки, жовтяниця – свідчать про виникнення ускладнень (загноєння, крововилив, тощо).

Під час проведення клініко – лабораторного

обстеження частота діагностичних помилок у хворих на абсцес печінки складає 50 – 70 % [1,5,8], внаслідок пізньої діагностики летальність може сягати 30 – 80% [5,7,8]. Чутливість і ефективність УЗД при процесах і кістах печінки складає 91%, КТ – 98 % [9,2,7,8]. Перевага КТ особливо відчутна при виявленні малих кіст і абсцесів, а також порожнистих утворень, котрі знаходяться в зоні воріт печінки. Лапароскопія дозволяє виявити абсцеси і кісти в приступних огляду зонах печінки [10,7,5,6], з використанням малоінвазивної пункції. Доцільно робити через кожну пункцію під контролем УЗД чи КТ з подальшим візуальним, цитологічним, бактеріологічним і біохімічним дослідженням матеріалу [9,4,5].

Інколи УЗД використовують під час операції, що дозволяє установити датчик на практично кожну поверхню печінки за мінімальним використанням сонографічної енергії, отримати необхідну інформацію, виконати точну біопсію, канюлювати жовчні і судинні структури печінки [9,3,4]. Метод дає можливість локалізувати об'ємні утвори, вибрати оптимальне рішення в операційній і визначити анатомічні критерії можливої резекції.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, холецистохолангіографія, селективне артеріосканування, радіонуклідне дослідження у наш час обмежені. Ефективність оглядового рентгенологічного дослідження, сцинтиграфії, ангіографії, лапароскопії при абсцесі печінки – до 10 % [7,6,8].

Радіоізотопне дослідження дозволяє уточнити локалізацію і розміри кіст печінки (при малій травматичності, низькому променеву навантаженні, простоті виконання), але не може диференціювати кісти і пухлини. За його допомогою тяжко визначити локалізацію об'ємних осередкових утворень за обліком сегментарної структури і їх відношення до воріт печінки. Тому нері-

Стаття зв'язана з плановою НДР кафедри факультетської хірургії "Сучасна діагностика і лікування доброякісних захворювань гепатопанкреатодуоденальної зони" (№ державної реєстрації 0102У006771, шифр УН 03.04.05.2003 – 2005 рр.). Розробка не фінансована грантом.

дко такий діагноз установлюють під час аутопсії.

Тактика лікування при абсцесі печінки повністю не вирішена. Застосовують різні методи: хірургічний – позачеревинний, позаплевральний [10,5,8], тільки консервативний (при солітарному - діаметром до 2 см і множинних абсцесах печінки [10,4,5], черезшкірна пункція і дренивання під контролем УЗД, КТ або лапароскопії [10,4, 5,6].

Вибір тактики лікування кіст печінки також є предметом дискусії – від динамічного спостереження (при кістах діаметром до 5 см) – до резекції печінки [3,2,6]. Отримані добрі результати після черезшкірної пункції і дренивання кісти під контролем УЗД або КТ, з уведенням у порожнину кісти склерозуючих препаратів – 96% етилового спирту, 5% розчину йоду та інш або лазерної фотокоагуляції [1,4,5]. Способи лікування кіст печінки залежать від їх розмірів та локалізації. Деякі автори при запальних великих кістах виконують лобектомію або цистоентероанастомоз за Ру [3,2,6]. Однак під час операції не завжди можна діагностувати цистаденому або цистаденокарціному.

При малих безсимптомних кістах печінки оперативне лікування не показано, таких пацієнтів слід спостерігати в динаміці [9, 4].

За даними [5], із 322 зроблених мініінвазивних втручань, різні ускладнення зареєстровані у 6 (1,8%) хворих. Застосування високих технологій і заміна відкритого дренивання абсцеса печінки пункційним способом дозволили знизити майже в 2 рази термін лікування хворих у стаціонарі, вартість лікування, частоту ускладнень з 42,9 до 21,2%, смертність – з 23,8 до 3% [7]. У 385 хворих на кісти і абсцеси печінки мініінвазивна аспірація і дренивання в 95,1% дали достатній лікувальний ефект. В 12 (3,1%) випадків були ускладнення (кровотеча, підтікання гною в черевну порожнину), проведено відкрите оперативне лікування [4].

Сучасний погляд на проблему біліарного сепсису при абсцесах і гнійних кістах печінки передбачає комплексну оцінку, принцип якої побудований на сучасній теорії розвитку: SIRS (синдром системної запальної реакції) – сепсис - септичний шок – поліорганна недостатність (ПОН). Клінічні і біохімічні показники свідчать про те, що шок, сепсис, органна недостатність супроводжуються запаленням, а різні його фактори можуть визвати SIRS або ПОН і при відсутності мікробів. Виникла теорія транслокації ендотоксинів із кишкового тракту, котрі сприяють розвитку і тяжкості септичного синдрому. Саме ендоксемія, а не бактеріальна інфекція частіше відзначаються у хворих з розвиненим SIRS і шоком [4, 13, 10, 19].

Труднощі і недосконалість диференційної діагностики, відсутність єдиних диференційно-діагностичних і тактичних критеріїв, котрі визна-

чають підхід до хірургічного лікування хворих на абсцеси та гнійні кісти печінки, свідчать про невирішеність і актуальність цієї проблеми. Аналіз сучасних даних літератури і клінічного досвіду доводить про необхідність критичного визначення патогенезу цих захворювань, розробки чітких критеріїв і показань до консервативного і хірургічного лікування.

Метою роботи стало порівняльне вивчення ефективності відкритого хірургічного втручання і мініінвазивного пункційно – аспіраційного лікування хворих на бактеріальні абсцеси і гнійні непаразитарні кісти печінки (НКП) для профілактики біліарного сепсису.

Матеріали та методи дослідження

З 1994 до 2005 року в клініці лікувалось 72 хворих на бактеріальні абсцеси печінки (БАП) – чоловіків – 41 (58%), жінок – 31 (42%) у віці 19 – 74 років. Хворих на НКП було 66 : 39 (59,9%) жінок і 27 (40,1%) чоловіків у віці 15 – 77 років. Гнійних кіст печінки було 34.

Застосовані (у різних сполученнях) наступні методи дослідження: клініко- лабораторні, ультразвуковий (УЗД) або комп'ютерна томографія (КТ), лапароскопія, цитологічне і бактеріологічне дослідження рідини печінки. Для УЗД використовували сонографічний апарат «Dornier – 5200» у режимі кольорового доплера з датчиками 3,5 і 5 мГц, для КТ – апарат «Siemens». Для лапароскопії і втручань під її контролем використовували апарати і інструменти фірм «Wolf» і «Karl Storz» (Німеччина). Діагностичні пункції виконувались голками 18 – 22 G. Траєкторію вибирали у зоні безпечного акустичного вікна. Дренивання абсцеса або кісти проводилось шляхом установлення дренажу за Сельдінгером. Для дренивання брали самофіксуючі дренажі «Meadox» і «Cook». За необхідністю з допомогою УЗД або КТ контролювали локалізацію голки. При підозрі на ехінокок печінки використовували реакцію латекс-аглютинації і імуноферментний аналіз.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програм «Statistica 5.1 for Windows».

Результати та їх обговорення

При кістозних утвореннях печінки у 55 хворих були виявлені непаразитарні кісти, у 11 - ехінококова кіста, розміри кіст – від 2 до 15 см у діаметрі. У 34 випадках кісти були гнійними. Локалізація кіст: в правій долі печінки – 48, лівій – 8, множинні – 10. На ехограмах кісти були представлені анехогенними утворами з чіткими контурами, що дають латеральне УЗ-посилення, вираженою капсулою, однорідним вмістом.

Клінічні проявлення (чуття тягаря, гепатомегалія) у хворих на НКП залежали від їх розміру.

При малих кістах (діаметром до 5 см) клінічні симптоми були відсутні.

Для лікування НКП використовували лапароскопічні, відкриті операції, а також черезшкірні втручання під контролем УЗД або КТ. В залежності від локалізації патологічного процесу, пункційну голку вводили через міжреберний проміжок, у правому підребер'ї та інколи в епігастрії. Місце пункції вибирали з урахуванням мінімальної відстані від шкіри до патологічного утвору і так, щоб на шляху пункційного каналу не було великих судин, жовчних протоків та порожнистих органів. Важливим моментом є чітка візуалізація кінчика пункційної голки у порожнині кісти печінки. Пункцію кіст і аспірацію виконували троакаром діаметром 4 мм (у 13 чол.) Проводили однократну склеротерапію 96% етиловим спиртом (при відсутності нагноєння), хворим з ехінококовою кістою у порожнину кісти вводили 86% розчин гліцерину. Отриманий матеріал направляли на гістологічне дослідження. Для профілактики кровотечі із пункційного каналу використовували фотокоагуляцію високоенергетичним хірургічним YAG лазером уздовж всієї траєкторії каналу або введення у канал етилового спирту. Дренажі залишали на 12 – 20 днів. Ускладнень не виявлено.

У 17 пацієнтів при гнійних процесах проведені пункція з зовнішнім дрениванням під контролем УЗД або КТ. У 3 чол. (17,9%) спостерігали різні ускладнення (кровотеча у порожнину кісти – 1, пневмонія - 2), які були ліквідовані консервативним лікуванням. Перша пункція з аспірацією є діагностично-лікувальною з наступним цитологічним і бактеріологічним дослідженням рідини. Об'єм гнійного ексудату був від 25 до 210 мл. Порожнину промивали антисептичними розчинами (фурацилін; натрію гіпохлорит – 600 мг/кг; хлоргексидін).

Лапароскопічні операції виконані у 10 хворих на НКП : пункція, резекція стінок кісти, електрокоагуляція, дренивання – 7, цистооментопексія – 2. Після цих операцій в 1 випадку спостерігали незначну кровотечу.

Показаннями до відкритих операцій у 26 пацієнтів були : кісти з множинними перетинками, щільною капсулою, неоднорідною структурою (при підозрі на ехінокок чи цистаденому); кісти воріт печінки, які мають сполучення з жовчними протоками; перфорація кісти, гемоперитонеум з клінічною картиною гострого живота. Способи операцій : видалення кіст – 23, розріз кісти, зовнішнє дренивання – 2, резекція кісти, оментопексія – 1.

Найбільша кількість післяопераційних ускладнень (7 – 27%) спостерігали після відкритих операцій (нагноєння рани – 4, холангіт – 2, абсцес печінки - 1). Ураховуючи це і доброякісний характер зазначеного осередкового ура-

ження печінки, з 2000 року перевагу віддаємо малоінвазивним методам хірургічного втручання.

72 хворих на БАП розподілені на 2 групи відповідно до статі, віку, локалізації абсцесу, тяжкості початкового стану. До першої групи потрапили 34 хворих, яких оперували за період 1994 – 1997 років, з використанням загальноприйнятого способу хірургічного доступу за Кохером або через серединну лапаротомію, уточнення локалізації абсцесу, виконання гепатотомії, санації і дренивання гнійного осередку. У другу групу увійшли 38 пацієнтів, госпіталізованих у 1998 – 2003 роки, яким виконані малоінвазивні втручання під сонографічним (33) або лапароскопічним (5) контролем. Холангіогенних БАП було 45 (62,9%), метастатичних – 20 (27%), післятравматичних – 7 (10,1). У 91% випадків абсцес знаходився у правій долі печінки, у 9% - у лівій, у 4 чол. абсцеси були множинні.

При дослідженні мікрофлори абсцесів печінки частіше за усіх знаходили кишкову паличку (28,3% спостережень) і стафілокок (22,8%), рідко – протей, синьогнійну паличку, бактероїди. У 39,4% хворих мікрофлора була змішаною, у 0,8% - зріст мікроорганізмів не виявлений.

У першій групі хворих (34) після лапаротомії, гепатотомії, санації і дрениванні гнійного осередку, у 7 (20,6%) чол. спостерігали ускладнення (нагноєння рани, пневмонія), помер 1 чол. від сепсису. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі склала $27 \pm 1,1$ діб.

У другій групі пацієнтів після малоінвазивних операцій ускладнення були у 3 (7,9%) : пневмонія – 2, дислокація і вихід дренажу із порожнини абсцесу – 1. Тривалість лікування склала $14 \pm 1,9$ діб, летальних випадків не було.

Висновки

Отже, для емпіричної антибактеріальної терапії слід застосувати комбінацію фторхінолонів із похідними метронідазолу, яка має не меншу клінічну ефективність, ніж нові цефалоскоріни, комбіновані з сучасними аміноглікозидами. Малоінвазивні черезшкірні аспірації і дрениручі втручання під ультразвуковим або лапароскопічним контролем доцільно ширше використовувати при абсцесах і нагноєних кістах печінки для профілактики біліарного сепсису у спеціалізованих хірургічних гепатологічних центрах. Вони є ефективними методами і дозволяють істотно зменшити терміни лікування, кількість ускладнень, летальність, фінансові витрати на лікування, зберегти працеспроможність і високу якість життя пацієнтів.

Література

1. Асабаев А.Ш., Сайдазимов Е. М., Нишанов М.Ш. Малоінвазивные вмешательства в хирургии непаразитарных кист печени //Анналы хир. гепатологии. –2003. – Т.8, №2. –С. 261-262.

2. Ахаладзе Г. Г., Нанеташвили М.Г., Чебекин А.Ю. и др. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 1999. – Т.4, №1. – С. 29 – 23.
3. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю. и др. Новые технологии в хирургии печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 215 – 216.
4. Десятерик В.И., Шаповалюк В.В. Абдоминальный сепсис - реальность и перспективы // *Таврический медико-биол. вестник*. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 232 – 236.
5. Зубов А.Д. Опыт чрескожных вмешательств под ультразвуковым контролем на гепато - панкреатической зоне в условиях диагностической службы // *Збірник наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика*. – Київ, 2000. – Вип. 9, кн.4. – С. 712 – 716.
6. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васил'єв О.О. та інш. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреато-біліарної патології // *Матеріали ХХ з'їзду хірургів України*. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 169 – 171.
7. Лобаков А.И., Филижанко В.Н., Вишняков Д. В. и др. Современные методы лапароскопического лечения кист печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 2003. – Т.8, №2. – С. 242 – 243.
8. Люлько И.В., Косульников С.О., Тарнопольский С.А. Миниинвазивный метод лечения абсцесса печени // *Клін. хірургія*. – 2001. - №4. – С. 18 – 21.
9. Мамчич В.И., Паламарчук В.И., Поночовный В.В. и др. Малоинвазивные методы лечения при абсцессах печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 2004. - Т. 9, № 2. – С. 91 – 92.
10. Ничитайло М.Е., Фарзоллах М.Д. Современный диагностический и лечебный алгоритм при абсцессах печени различной этиологии // *Клін. хірургія*. – 2004. - № 11 – 12. – С. 75.
11. Овчинников В.А., Соловьев В.А., Малов А.А. Дифференцированный подход к лечению бактериальных абсцессов печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 2003. – Т.8, №2. – С. 334 – 335.
12. Охотников О.И., Григорьев С.Н. Многоуровневая билиарная гипертензия и холангиогенные абсцессы печени // *Анналы хир. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 337 – 338.
13. Павловський М.П., Коломійцев В.І., Шахова Т.І. Сучасна діагностика і принципи лікування хворих з гнійним та абсцедивним холангітом // *Таврический медико-биол. вестник*. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 103 – 106.
14. Сербул М.М., Мороз А.Н., Яновский А.П. и др. Пункционное лечение абсцессов печени // *Таврический медико-биол. вестник*. – 2003. – Т. 6, № 3. – С. 218 – 219.
15. Хацко В.В., Шаталов А.Д., Дудин А.М. и др. Малоинвазивное лечение бактериальных абсцессов печени под лапароскопическим контролем // *Анналы хир. гепатологии*. – 2004. - Т. 9, № 2. – С. 101 – 102.
16. Benazzouz M., Afifi R., Ibrahim A., Absces du foie : diagnostic et treatment. Etude d'une serie de 22 cas // *Annales de Gastroenterologie et d'Hepatology*. – 1996. – Vol. 31, № 6. – P. 333 – 336.
17. Cappuccino H., Campanile F., Knecht J. Laparoscopy - guided of hepatic abscess // *Surgical Laparoscopy et Endoscopy*. – 1994. - Vol. 4, № 3. – P. 234 – 237.
18. Kollar A., Molnar P., Arany A. Percutaneous interventional treatment of alcohol sclerotherapy of symptomatic liver cysts and polycystic disease // *Europ. Radiol.* – 1997. - Vol. 7, Suppl. 1. – P. 349.
19. Puskas T., Kirolly I. Percutaneous gallbladder puncture and drainage. Article in Hungarian // *Orv. Hetil.* – 2000. – № 22. – P. 2343 – 2346.

Реферат

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССОВ И ГНОЙНЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ КАК ПРОФИЛАКТИКА БИЛИАРНОГО СЕПСИСА

Шаталов О. Д.

Ключевые слова: абсцессы, гнойные кисты печени, малоинвазивные вмешательства, билиарный сепсис.

На основании 138 наблюдений проведен сравнительный анализ результатов лечения больных с бактериальными абсцессами (БАП) – 72 чел. и непаразитарными гнойными кистами печени (НГКП) – 66 чел. в возрасте 15-77 лет. Наиболее информативными диагностическими методами были: сонографический, компьютерная томография, лапароскопия. 65 больным выполнены малоинвазивные вмешательства под контролем УЗИ, КТ или лапароскопии, 73 пациентам – открытые операции. После малоинвазивных вмешательств у 17,9% больных наблюдали разные осложнения, после открытых операций – у 27% (умер 1 пациент). Малоинвазивные операции целесообразно шире использовать при БАП и НГКП в специализированных хирургических гепатологических центрах.

УДК: 616.342-002.44-007.251-036.87-089

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВОМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Шадрин И.С.

Днепропетровская государственная медицинская академия.

Произведен сравнительный анализ результатов консервативного и оперативного лечения двух групп больных, находившихся в гастроэнтерологическом и хирургическом отделениях. В первой группе больных ГЭО сочетанные функциональные и органические нарушения выявлены у 14 (43,75%) больных, во второй группе – у 8 (44,4%). Фаза некроза в первой группе при фиброгастродуоденоскопии диагностирована у 10 (31,25%) больных. При патогистологическом исследовании иссеченных язвенных субстратов отмечается лимфо-плазмозитарная инфильтрация с формированием «лимфом», разница состояния микроциркуляторного русла от слизистой до серозного слоев. Всем больным второй группы произведены радикальные операции. Несмотря на проведенное в анамнезе консервативное и оперативное лечение в первой группе больных сохраняется рецидивирующее течение у 6 (18,75%).

Ключевые слова: язва пилородуоденальной зоны - рецидивное течение - сочетанные осложнения - перфорация - радикальная операция.

Вступление

Актуальность проблемы состоит в том, что остаются недостаточно изученными клинико-

морфологические особенности пилородуоденальных язв у лиц с упорно рецидивирующим течением болезни и неоднократной госпитализа-

цией, ранее перенесших ушивание перфорации. Сегодня очевидна необходимость дифференцированной лечебной тактики на основе научно-прогнозирования течения заболевания и результатов его лечения у конкретного больного.

Цель: Выявить эндоскопические и цитологические изменения при рецидивном неосложненном течении язвенной болезни, показать обоснованность радикальной операции при возникновении перфорации на основании патогистологического исследования иссеченных язвенных субстратов.

Материалы и методы исследования

Произведен сравнительный анализ результатов консервативного и оперативного лечения двух групп больных. В первой группе - 32 больных, предоставленных гастроэнтерологическим

отделением за период 2005 года. Возраст больных от 18 до 68 лет. Основную группу составили больные работоспособного возраста от 20 до 50 лет - 19 (59,4%). Всего мужчин - 22, женщин - 10. Язвенный анамнез от 0,5 года до 5 лет - у 16 (50%) больных, от 6 до 10 лет - у 7 (21,9%), от 11 до 15 - у 4 (12,5%), свыше 15 - у 5 (15,6%). Ранее перенесли операции по поводу перфорации 6 (18,75%) больных: ушивание произведены 4, пилоропластика - 2. Обострение язвенной болезни возникло до полугода у 3 больных, до 5 - 10 лет - у 3. После стационарного лечения все осмотрены хирургом: 4 (12,5%) больным показано плановое оперативное лечение. Фаза некроза диагностирована у 10 (31,25%) больных: у 7 определялся Нр, у 3 - не обнаружили.

Таблица 1.

Распределение больных по длительности язвенного анамнеза

Язвенный анамнез	до 1 года	1-5 лет	6-10 лет	11-15 лет	15-20 лет	Всего
Группа больных						
Терапевтическая	5	11	7	4	5	32
Хирургическая	7	9	2			18

Во второй группе, из 18 хирургических больных, язвенный анамнез до 1 года - у 7 (38,9%), от 1 до 5 лет - 9 (50%), от 6 до 10 лет - 2 (11,1%). Мужчины составили 16, женщины - 2. Основная масса работоспособного возраста от 21 до 50 лет - 15 (83,3) больных.

В первый час с момента заболевания поступило 7 (38,9%) больных, до 3 часов - 5 (27,8%), до 6 часов - 4 (22,2%), до 12 часов - 2 (11,1%). У 15 (83,3%) больных диагностирована типичная клиническая картина, при обзорной рентгенограмме органов брюшной полости свободный газ в поддиафрагмальных пространствах выявлен у 12 (66,7%). Перитонит диагностирован у всех больных: преимущественно диффузный и разлитой серозно-фибринозный - у 14 (77,8%), серозный - у 4 (22,2%). У 15 (83,3%) больных отмечалось отсутствие роста микрофлоры при посевах выпота из брюшной полости.

Результаты и их обсуждение

По данным эндоскопического исследования язвы преимущественно располагались в ЛДПК, 27 (84,4%) больных: из них по задней стенке - 8 (25%), по передней - 6 (18,75%), по большой кривизне ДПК - 4 (12,5%), по малой кривизне - 5 (15,6%), "зеркальные" язвы - 4 (12,5%). У 3 (9,4%) больных язва располагалась в желудке: антральный отдел желудка - 1, малая кривизна желудка - 2. Сочетанные язвы желудка и ДПК выявлены у 2 (6,25%). Функциональные нарушения в виде: ДГР - 3 (9,4%) больных, РЭ - 2 (6,25%). Органические нарушения: рубцовая деформация ЛДПК - 21 (65,6%) больных, субкомпенсированного стеноза - 2 (6,25%), ЖКК - 3

(9,4%). Сочетание язвенной болезни с хроническими заболеваниями панкреатогастродуоденальной зоны (гастродуоденит, панкреатит, холецистит, ЖКБ) выявлено у 26 (81,25%) больных, без сопутствующей патологии - 6 (18,75%). Макроскопически хронические язвы у больных с неосложненным течением в период обострения имели неправильную форму с глубоким некротическим кратером, дно покрыто фибрином - 22 (68,75%), детритом (фаза некроза) - 10 (31,25%), на фоне умеренной гиперемии, отека слизистой, края язвы легко ранимы, кровоточили. Цитологическая картина: выраженное количество нейтрофилов и лимфоцитов, единичные плазмодциты, местами эритроциты. Покровно-ямочный эпителий в состоянии умеренной и выраженной пролиферации с единичными очагами метаплазии. Размеры язвы - от 0,5 до 1 см. в диаметре, часто определялась деформация ЛДПК. Хеликобактер пилори обнаружен у 18 (56,25%) больных.

Следует отметить, что функциональные и воспалительные изменения сохранялись и после заживления язвенного дефекта в виде эритематозной бульбопатии, гастропатии, рубцовой деформации ЛДПК. Произведен анализ лабораторных данных с использованием индексов иммунного состояния. Выявлено: у 19 (59,4%) понижение индекса соотношения нейтрофилов к лимфоцитам (ИСНЛ) на 0,5-1, при норме 2-3,1.

Всего выполнено 18 оперативных вмешательств, из них: пилоропластика (ПП) с СПВ - 13 (72,2%) больных ПП с СтВ - 5 (27,8%). Во время операции диаметр перфоративного отверстия до 0,5 см диагностирован у 14 (77,8%) больных,

от 0,6 до 1 см - 4 (22,2%). Язва располагалась преимущественно на передней стенке ДПК, после иссечения перфоративных язв, "зеркальные" язвы на задней стенке ДПК обнаружены у 5 больных, что составило 27,7%. Сочетание перфорации со стенозом и пенетрацией выявлено у 3 (16,6%).

Таблица 2.

Наличие сочетанных осложнений при рецидивирующем течении в период обострения или осложнения язвенной болезни.

Осложнения	ДГР	РЭ	Стеноз	ЖКК	Зеркальные	Всего
Группа больных						
Терапевтическая	3	2	2	3	4	14
Хирургическая			3		5	8

В группе хирургических больных индексы иммунного состояния на 10-12 сутки нормализовались у 9 (50%) больных. У остальных сохранялась лимфоцитопения: индексы ЛИ и ИСЛЭ были ниже нормы, а ИСНЛ – выше нормы.

При изучении гистологических препаратов иссеченных язв желудка и ДПК (18), из которых, после фиксирования в 10% растворе нейтрального формалина, приготавливали парафиновые срезы, не менее 3 от каждого препарата, толщиной 7-10мкм, основная окраска гематоксилин-эозином, дополнительные окраски по Крейбергу на слизь, увеличение *200 и *400, просмотрены 5-10 полей зрения в каждом препарате.

Во всех случаях в зоне язвы на фоне некроза отмечается диффузная лейкоцитарная инфильтрация (18) с выраженным фиброзом (6). В слизистой периульцерозного вала - диффузная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация (18) с преимущественным очаговым скоплением лимфо-

цитов, образующие так называемые "лимфомы" (11), которые располагаются паравазально. В серозном и мышечном слоях преобладает диффузная плазмоцитарная инфильтрация (11). В сосудах слизистого слоя находили полнокроевые, расширение просвета со стазом крови и тромбами, гиалиноз стенок, очаги кровоизлияния (18); в серозном и мышечном слоях - спазм сосудов. Дистрофические изменения покровного эпителия с метаплазией кишечных и желудочных желез (9). В препаратах лимфоузлов - явления асептического воспаления по иммунному типу.

Выводы

Эндоскопические и цитологические различия при не осложненном рецидивирующем течении язвенной болезни необходимо учитывать для прогнозирования осложнений.

В процессе рецидивирования язвенной болезни формируется морфологический субстрат - источник иммунного воспаления, который может быть причиной перфорации.

После проведенного консервативного и оперативного лечения у 59,4% и 50% больных соответственно сохранилось вторичное иммунодефицитное состояние.

Обязательным условием при обработке перфоративной язвы является ее иссечение, как основного морфологического субстрата язвенной болезни.

У 18% больных сохраняется рецидивирующее течение язвенной болезни несмотря на то, что в анамнезе использовались все методы лечения - консервативное и оперативное.

Реферат

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ТА ЕНДОСКОПІЧНА ОБГРУНТОВАНІСТЬ РАДИКАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ У ХВОРИХ З РЕЦИДИВОМ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ

Шадрин І.С.

Ключові слова: виразка пілородуоденальної зони – рецидивна течія – сполучені ускладненя – перфорація – радикальна операція.

Виконаний порівняльний аналіз результатів консервативного та оперативного лікування двох груп хворих, які перебували у гастроентерологічному та хірургічному відділеннях. В першій групі хворих гастроентерологічного відділення сполучені функціональні та органічні порушення виявлені у 14 (43,75%) хворих, у другій групі – 8 (44,4%). Фаза некрозу у першій групі при фіброгастроудоденоскопії діагностовано у 10 (31,25%) хворих. При патогістологічному дослідженні висічених виразкових субстратів відмічається лимфо-плазмоцитарна інфільтрація з формуванням «лімфом», відмінність судинного стану від слизового до серозного шарів. Усім хворим другої групи здійснено радикальні операції. Незважаючи на проведенне в анамнезі консервативне та оперативне лікування у першій групі хворих зберігається рецидивуюча течія виразкової хвороби у 6 (18,75%).

УДК: 616.36-008.6: 616.37-002

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Шумейко А.Г.

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

Функциональная недостаточность печени развивается в 20-75% случаев острого деструктивного панкреатита, что значительно усугубляет тяжесть течения заболевания и в 50-95% наблюдений заканчивается гибелью больных.

В данной работе исследованы основные звенья патогенеза развития функциональной печеночной недостаточности у 40 (50%) больных с острым панкреатитом, которые находились на лечении в клинике. В крови больных при посту-

плении исследовались: активность ферментов аланин – и аспартат-аминотрансферазы (АлТ, АсТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), а также показатели азотистого обмена (общий белок, белковые фракции, протромбин).

Как показал анализ клинических наблюдений – в отечной фазе острого панкреатита функциональная печеночная недостаточность наблюдалась у 10 (25%) пациентов, в то время как при некрозе поджелудочной железы у 30 (75%) пациентов. У больных с панкреанекрозом достоверно увеличивалась активность ферментов в крови. При этом снижался уровень общего белка, альбумина и протромбина. Повышение активности АлТ отмечено у 6 (60%) больных с отечным панкреатитом, а при деструктивной фазе острого панкреатита - у 22 (73,3%) пациентов; повышение активности АсТ – у 4(40%) больных с отечным панкреатитом, а при деструктивной фазе острого панкреатита – у 15(50%).

Обращают на себя внимание результаты, полученные при исследовании активности щелочной фосфатазы. ЩФ – один из основных показателей, отражающих внутри – и внепеченочный холестаза, который, в свою очередь, является важным признаком нарушения функции печени. У всех исследуемых больных, независимо от стадий поражения ПЖ, увеличение ЩФ носило выраженный характер. Повышение в пределах 336,247 МЕ/л до 452,515 МЕ/л оценивалось как проявление внутрипеченочного холестаза, вызванного острым панкреатитом.

У всех поступивших больных выявлены глубокие нарушения со стороны белковообразующей функции печени. При исследовании данных протеинограммы выявлено уменьшение альбумин-глобулинового коэффициента у 32 (80%) больных на ранних стадиях заболевания. В связи с этим очевидна необходимость определения фракций сывороточных белков для ранней ди-

агностики функциональной недостаточности печени.

Уменьшение количества общего белка при деструктивной фазе острого панкреатита наблюдалось у 28(93,3%) больных. Нарушение протромбинообразующей функции печени отмечено у 24(80%) больных деструктивным панкреатитом и у 4(40%) – с отечной формой острого панкреатита. Отмечены расстройства протромбинсинтезирующей функции печени, которые обусловлены нарушением белковообразующей ее функции, поскольку протромбин образуется в печени с участием альбумина и витамина К.

В заключение следует заметить, что ведущей причиной функциональных изменений печени при остром панкреатите являются развивающиеся глубокие микроциркуляторные расстройства, дегенеративно-дистрофические изменения гепатоцитов и декомпенсация механизмов детоксикации. В связи с этим в профилактике и комплексном лечении печеночной недостаточности основными направлениями следует считать проведение дезинтоксикационной терапии, коррекцию расстройств печеночной гемодинамики и кислородного режима печени.

Выводы

1. Функциональная недостаточность печени при остром панкреатите наблюдается у 50% больных.
2. В фазе отека ПЖ функциональная печеночная недостаточность наблюдается у 25% пациентов, а при панкреанекрозе – у 75% пациентов.
3. Необходимо проводить комплексную терапию острого панкреатита в связи с выраженной частотой осложнений со стороны печени, включающую проведение дезинтоксикационной терапии, коррекцию расстройств печеночной гемодинамики и кислородного режима печени.